BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue à MM. le Professeur Gedoelst et le Dr A. G. Salm, membres correspondants étrangers qui assistent à la séance.

Présentations

Le Dr G. Apostolidès, de Smyrne, fait hommage à la Société d'une brochure de 112 pages, en grec, relative à la Fièvre de Malte. Il commente ainsi son ouvrage : « C'est le premier travail d'ensemble qui paraisse en grec sur la fièvre de Malte, d'une maladie que nous connaissons encore mal. On y trouvera des études complètes sur les différentes formes de la maladie. L'auteur, qui a lui-même souffert de cette maladie, décrit de toute première main les différentes complications de cette maladie ainsi que ses formes frustes. La bibliographie est complète ainsi que l'histoire de la maladie. L'auteur décrit une forme spéciale de la maladie qui commence par une *angine catarrhale* accompagnée quelquefois d'adénophlegmon du cou. Il n'a jamais vu la suppuration de cet adénophlegmon. Cette forme n'est pas très rare ».

De l'utilisation rationnelle de la main-d'œuvre pénale en Guyane (1)

Par W. DUFOUGERÉ
Médecin-major de 1re classe des troupes coloniales

Messieurs,

Au moment où le Parlement s'apprête à discuter un important projet relatif à la mise en valeur de notre domaine colonial, au moment où l'on se propose de reprendre la transportation pénale, interrompue pendant la guerre et d'envoyer en Guyane près de 5.000 condamnés, il me semble opportun de vous entretenir de l'état sanitaire actuel de cette colonie et d'une question qui s'y rapporte au point de vue colonisation : l'utilisation rationnelle de cette main-d'œuvre pénale.

Messieurs, je ne vous apprendrai rien en vous disant que la Guyane française a toujours eu une réputation d'extrême insalubrité ; elle la doit aux malheureux essais de colonisation tentés par CHOISEUL en 1764 et aux proscrits politiques de fructidor 1797. A cette époque-là, on considérait cette colonie comme le tombeau des Européens, « un pays où la fièvre, les animaux « malfaisants les reptiles et les insectes se disputent la vie du « nouvel arrivé ».

Cette réputation, je m'empresse de le dire, est à l'heure actuelle absolument injustifiée ; le climat de la Guyane française n'a rien de particulièrement maléfique pour un pays tropical, il n'est pas plus insalubre que celui des colonies étrangères voisines et l'Européen qui veut bien se soumettre aux règles indispensables de l'hygiène coloniale s'y porte aussi bien qu'aux Antilles.

Il est certain que le paludisme y est encore la maladie dominante, mais il est en voie de diminution, depuis que l'on a entrepris contre cette affection « une lutte scientifique et rai- « sonnée qui, si elle est continuée méthodiquement, donnera « encore de meilleurs résultats » (2). La région du Maroni, jadis l'une des plus insalubres, est devenue, grâce aux énergiques mesures d'hygiène instituées par HOUILLON et par BLIN, approu-

(1) Causerie faite à la séance, avec projections.
(2) MARCEL LEGER. L'endémie palustre à la Guyane française.

vées et exécutées par l'Administration pénitentiaire, la région la plus salubre de la Guyane continentale. Notre camarade Leger, qui a exercé, pendant plus de 3 ans, les fonctions de chef du service de santé, l'a démontré en établissant que l'index endémique du paludisme n'était que de 3 o/o au Maroni, alors que dans d'autres communes, il était de 45 o/o (M. Leger).

A côté du paludisme, l'affection que l'on rencontre certainement le plus souvent dans la population libre est la lymphangite endémique des pays chauds. On ne connaît malheureusement pas encore le remède spécifique de cette maladie qui, à mon avis, se différencie nettement de la filariose.

La fièvre jaune n'a pas fait d'apparition depuis de longues années, la dysenterie amibienne aussi bien que la bacillaire y est très rare ; quant à la fièvre typhoïde, je n'en ai observé que deux cas à l'hôpital de Saint-Laurent du Maroni, pendant une période de deux années que je viens de passer dans la région du Maroni. Au risque de vous étonner profondément, je vous dirai que pendant ce laps de temps, je n'ai pas eu à enregistrer, parmi les fonctionnaires de l'Administration pénitentiaire — pourtant assez nombreux au Maroni — un seul décès pour maladie endémique ou épidémique.

On ne peut donc nier que, depuis une quinzaine d'années surtout, la morbidité et la mortalité de la population libre de la Guyane ont diminué d'une façon très appréciable.

En est-il de même dans la population pénale ? Malheureusement non.

On n'y constate plus les hécatombes de 1797, mais la morbidité et la mortalité des condamnés restent encore trop élevées et il y a lieu d'y remédier le plus tôt possible. En vous demandant d'examiner avec moi le moyen de sauvegarder davantage ces vies humaines, seules créatrices de richesses, je ne viens pas, croyez-le bien, faire œuvre de sentimentalité déplacée en faveur de criminels, condamnés à l'expiation, je ne viens pas non plus critiquer une administration qui a déjà rendu de grands services et obtenu des résultats, je viens simplement vous expliquer médicalement la cause de cette morbidité élevée et vous proposer les moyens d'y remédier.

Jetons ensemble, si vous le voulez bien, un coup d'œil sur les statistiques officielles qui m'ont été aimablement communiquées par M. le Directeur de l'Administration pénitentiaire lui-même.

Depuis le 11 mai 1852, date de l'arrivée en Guyane du premier convoi, 42.109 condamnés aux travaux forcés ont été transportés en Guyane ; à ce chiffre il faut ajouter 12.581 relégués qui y

ont été envoyés depuis 1887 ; cela fait donc un total de 54.690 hommes.

A la date du 1er mars 1921 il ne restait que 1.936 transportés et 1.279 relégués en cours de peine. Il est absolument impossible de dire avec précision ce que sont devenus tous les autres, car il faut tenir compte des libérations et des évasions, mais d'après les renseignements que j'ai pu avoir, on peut admettre que pendant cette période de soixante années de colonisation pénale la mortalité à oscillé entre 50 et 65 o/o de l'effectif.

C'est au paludisme qu'on a jusqu'ici attribué cette mortalité élevée. En 1903 KERMOGANT, d'après des documents puisés aux sources officielles, faisait connaître que de 1868 à 1886 l'élément pénal avait fourni 69.622 entrées aux hôpitaux pénitentiaires ; sur ce chiffre il y avait 28.885 entrées pour paludisme soit 41,5 o/o. Sur 5.187 décès constatés il en attribue 2.443 à cette maladie, soit 47 o/o.

De 1909 à 1918 cette proportion est tombée à 38 o/o et à 33 o/o ce qui semble indiquer que le paludisme est en décroissance grâce aux mesures prophylactiques adoptées.

A côté du paludisme il y a aussi l'ankylostomiase. C'est notre regretté camarade BRIMONT qui a eu le mérite d'attirer sur ce point l'attention de ses confrères. Les mesures qu'il a préconisées pour lutter contre cette affection ont été malheureusement, suspendues, du fait de la guerre, et l'on peut constater actuellement que 75 o/o des condamnés sont porteurs d'œufs d'ankylostomes. D'après BRIMONT il faut attribuer à l'ankylostomiase — et je partage entièrement son avis sur ce point — la plupart de ces anémies prononcées, de ces œdèmes que l'on observe si fréquemment chez les bagnards.

Paludisme et ankylostomiase, telles sont actuellement les deux affections qui causent le plus de déchets dans les rangs des transportés ; si l'on veut donc diminuer sensiblement la morbidité et la mortalité de l'élément pénal et conserver le plus possible cette main-d'œuvre indispensable, il faut s'attaquer énergiquement à cette double endémicité.

Contre le paludisme on a déjà beaucoup fait ; ceux qui d'entre vous ont habité Saint-Laurent il y a une vingtaine d'années, et qui verront tout à l'heure sur l'écran la photographie de cette jolie petite ville, prise à bord d'un avion, se rappelleront la petite bourgade, enserrée de tous côtés par la forêt, qu'ils ont connue jadis et pourront se rendre compte de l'effort accompli au point de vue assainissement et embellissement.

Ce qui a été fait à Saint-Laurent doit se faire non seulement dans les autres villages, mais également sur tous les chantiers.

L'usage des maisons grillagées de toiles métalliques doit se généraliser, et la quinine préventive doit être obligatoire comme elle l'était au Maroc sur les chantiers occupés par les prisonniers allemands. Ce sont là deux mesures capitales.

Au moment où l'on s'apprête à entreprendre de grands travaux en Guyane française, il ne faut pas recommencer la néfaste expérience de 1906. Je vais vous l'exposer en quelques mots.

Cette année là, il fut décidé qu'on entreprendrait la construction d'une route destinée à relier Saint-Laurent à Cayenne et qui suivrait le rivage. Elle devait avoir près de 200 kilomètres.

La première faute a consisté à tracer cette route à travers une région marécageuse, alors qu'il y avait dans l'intérieur des régions plus élevées et moins malsaines.

On a utilisé pour sa construction une moyenne de 300 condamnés. Sans avoir fait aucune sélection médicale on a envoyé sur ces chantiers forestiers des hommes nouvellement arrivés dans la colonie. Vêtus d'un complet de toile, coiffés d'un chapeau de paille, toujours pieds nus dans la vase, ces hommes logeaient pour la plupart dans des huttes situées en plein bois. Ils ne disposaient d'aucune moustiquaire ; leur nourriture se composait de la ration réglementaire et, comme gratification, ils ne touchaient que du tafia ou du café. Ils avaient à leur disposition de la quinine, mais n'en prenaient que ceux qui le voulaient bien.

Le résultat, vous le devinez, car il était prévu. Sur 300 hommes 178 sont morts ; 5 surveillants sur 11 ont également succombé. Quant aux autres ils ont contracté du paludisme à forme grave ; c'étaient de véritables cachectiques qui pendant de longs mois ont encombré les hôpitaux pénitentiaires.

Bien entendu, les travaux de la route coloniale n° 1 — la première qu'on essayait de tracer en Guyane — ont été abandonnés faute de main-d'œuvre et l'expérience ne fut pas renouvelée.

On se propose, paraît-il, de reprendre cette année, avec le nouveau contingent attendu, des travaux de route, et l'on se prépare à relier Saint-Laurent à Mana. Si l'on veut obtenir un résultat, si l'on ne veut pas sacrifier inutilement des vies humaines, j'estime qu'il y a lieu de modifier radicalement les méthodes employées jusqu'ici.

Les hommes nouvellement arrivés doivent être soumis à une visite médicale scrupuleuse qui permettra d'éliminer les malades et les malingres et de n'envoyer sur les chantiers que des hommes robustes. Ceux-ci doivent être répartis dans des camps salubres situés sur des mamelons élevés et les hangars qu'ils occuperont doivent être entièrement grillagés.

De ces hangars doit partir une voie Decauville qui permettra de conduire les travailleurs sur les chantiers, de les approvisionner et de les ramener au camp.

Personne ne doit être autorisé à passer la nuit sur les chantiers, en dehors des hangars grillagés.

La distribution de quinine préventive — sous forme de comprimés de 0,25 — doit être une règle absolue à laquelle personne n'échappe.

Les camps doivent être pourvus d'eau potable en quantité suffisante et les hommes revenant du travail doivent pouvoir se laver à grande eau.

Le port de la chaussure doit être obligatoire et je serai partisan de délivrer aux travailleurs des sortes de guêtres qui préservent complètement les jambes.

Enfin, la ration alimentaire doit répondre au travail fourni. C'est un point sur lequel je m'étendrai plus longuement dans un instant.

Telles sont, Messieurs, les mesures indispensables que l'on doit prendre si l'on veut obtenir un résultat réel ; ce sont celles qui ont permis aux Américains de mener à bien les travaux du canal de Panama, ce sont celles qui permettront à la main-d'œuvre pénale de doter la Guyane des voies de communication indispensables à son développement économique, et qui jusqu'ici lui font totalement défaut.

Il y aurait lieu aussi de combattre l'alcoolisme qui constitue une des plaies du bagne. Il est, bien entendu, interdit aux forçats de consommer de l'alcool mais dans ce pays où l'on fabrique du tafia il est difficile d'interdire toute communication entre les libérés, les mercantis et les condamnés. La mesure radicale consisterait à interdire d'une façon absolue la vente de l'alcool sur tout le territoire pénitentiaire.

Messieurs, je viens d'envisager avec vous la première partie du problème, celle qui consiste à préserver le plus possible l'individu contre les dangers du milieu dans lequel il vit, mais il y a un autre point du problème de la colonisation pénale sur lequel, à mon avis, on n'a pas jusqu'ici suffisamment insisté, je veux parler de la résistance physique du condamné et de l'importance de la ration alimentaire dans la conservation de cette résistance.

A l'heure actuelle tous les condamnés de la Guyane française, qu'ils soient transportés ou relégués, ont à peu près la même nourriture ; ils touchent le matin une soupe avec un morceau de viande bouillie (125 g. environ), le soir un plat de légumes secs,

le plus souvent c'est du riz. La ration de painbis après avoir été de 400 g. a été portée à 750 g.

Si cette nourriture peut suffire à un homme enfermé toute la journée dans une cellule elle est absolument insuffisante pour ceux qui sous un soleil torride travaillent aux chantiers forestiers et c'est l'avis unanime de tous les médecins qui ont assuré le service médical des pénitenciers. Dans un mémoire que j'ai publié dernièrement je me suis efforcé de démontrer que dans la ration alimentaire du forçat, les graisses et les albuminoïdes n'étaient pas en quantité suffisante et que l'absence des vitamines nécessaires pouvait fort bien expliquer ces cas de béribéri que l'on a constatés au bagne, chez des individus exempts de tout symptôme de paludisme et dont les matières fécales ne renfermaient aucun œuf d'ankylostome.

Une main-d'œuvre nourrie dans de pareilles conditions ne peut rendre aucun service appréciable, et je le répète, car j'en ai la conviction absolue, si l'on veut obtenir des condamnés les travaux de force que l'on est en droit d'exiger d'eux, si l'on veut que ces condamnés fournissent un effort maximum qui permette, d'obtenir un rendement maximum, il faut absolument leur donner une nourriture en rapport avec le travail à fournir.

C'est dans cet esprit qu'il faut interpréter la loi de 1854 sur la transportation coloniale et le décret du 4 septembre 1891. Ce dernier document prévoit que le condamné qui n'a pas accompli le travail qui lui est imposé n'a droit qu'au pain et à l'eau; par contre il accorde une ration estimée normale à ceux qui effectuent le travail imposé, et des bons supplémentaires à ceux dont le travail et la conduite ne laissent pas à désirer.

C'est le principe de la gratification alimentaire qu'il faut généraliser. Il ne s'agit donc pas, comme vous le voyez, d'une conception nouvelle qui, opposant l'intérêt colonisateur à l'intérêt pénal bouleverserait tout notre système pénal et qui augmenterait les charges budgétaires; il s'agit simplement de tirer le meilleur parti possible d'une main-d'œuvre qui, si mauvaise qu'elle soit, peut et doit donner des résultats.

A ce point de vue une expérience des plus intéressantes vient d'être tentée; elle mérite d'être mentionnée ici :

Une Société Forestière vient de s'établir en Guyane française; elle a pu obtenir du Gouvernement une concession territoriale importante et la main-d'œuvre pénale a été mise à sa disposition jusqu'à concurrence de 200 hommes. Cette société a en outre obtenu l'autorisation d'établir sur ces chantiers des magasins très bien approvisionnés et elle peut vendre aux condamnés des vivres de toutes sortes.

Voilà le système pratique qu'elle a adopté. Chaque condamné mis à sa disposition, après une scrupuleuse visite médicale, doit exécuter journellement une tâche fixée ; on lui demande par exemple, un stère de bois coupé ou tant de mètres de bois équarri.

S'il n'accomplit pas le travail imposé, il est puni ; s'il travaille courageusement il peut non seulement faire la tâche fixée mais encore doubler sa production de bois.

La Société Forestière pour laquelle il travaille lui tient compte de cet excédent, et comme en principe, elle ne peut pas accorder un salaire à un homme condamné au travail forcé elle lui accorde une gratification en nature sous forme d'un bon de cantine qui permettra à ce condamné d'améliorer son ordinaire.

On m'a signalé des hommes qui partaient le matin au petit jour, bien avant l'appel, exécutaient la tâche fixée, en faisaient une supplémentaire, et rentraient à midi avec un bon de cantine de 3 francs, leur permettant d'avoir soit du pain, soit du sucre, du chocolat ou une boîte de conserves. Ils peuvent même s'offrir un quart de vin seule boisson alcoolique qui soit autorisée dans les cantines.

Cette possibilité d'améliorer l'ordinaire est la chose la plus appréciée du forçat ; elle contribue plus que toute autre mesure à son relèvement physique je dirai même à son relèvement moral.

Au point de vue physique il est de toute évidence que l'homme qui touche des compléments de ration se porte mieux que l'homme qui n'a que la ration réglementaire. J'ai pu constater par moi-même que l'état sanitaire de ce chantier forestier était bien meilleur que celui des autres camps, et pourtant c'est dans le camp de GODEBERT que les travaux les plus durs sont exécutés. Détail intéressant : les condamnés de ce camp, soucieux avant tout de ne pas tomber malades et de ne pas perdre leur place, venaient eux-mêmes demander à l'infirmier de la quinine préventive.

Au point de vue moral, le résultat est également appréciable. L'homme qui, par le travail, a la possibilité d'améliorer sa situation ne cherche pas à s'évader ; il ne se décourage pas et il a quelques chances de s'amender. Ces chances seraient encore augmentées s'il pouvait, par son travail, consacrer la moitié de son gain à la formation d'un pécule qui lui serait remis au moment de sa libération.

Au point de vue économique, quel est celui qui ne reconnaîtra pas tout l'avantage d'un pareil système qui ménage la

main-d'œuvre, augmente sa résistance physique et triple la production.

Le travail forcé, non rétribué, sous quelque forme que ce soit, n'a jamais rien produit ; nous en avons fait l'expérience pendant la guerre lorsqu'il s'est agi d'employer la main-d'œuvre des prisonniers allemands ; nous en faisons l'expérience en Guyane depuis 1855 ; nous y avons dépensé 700 millions ; nous y avons consacré 60.000 hommes et les résultats, tout le monde est unanime à le reconnaître, ne sont pas en rapport avec l'effort fourni, et ne peuvent pas être comparés à ceux obtenus par nos voisins hollandais et anglais.

Il importe donc de renoncer franchement aux erreurs du passé ; si nous n'avons pas réussi à Panama, si nous n'avons pas encore en Guyane des routes et des chemins de fer, c'est que nous n'avons pas donné à la médecine préventive et à l'hygiène l'importance capitale qu'elles doivent avoir dans toute entreprise coloniale et sans laquelle cette entreprise, quelle qu'elle soit, est vouée à un échec certain.

C'est cette vérité essentielle qu'il importe de répéter sans cesse, de façon à convaincre les derniers sceptiques qui existent encore et qui se soumettent difficilement aux mesures de prophylaxie préconisées par le Service de Santé.

Telles sont, Messieurs, les considérations qui à mon avis, permettraient d'utiliser d'une façon rationnelle et profitable la main-d'œuvre pénale en Guyane française et de réaliser avec elle — sans trop de pertes — sans trop de frais — et dans un intervalle assez court, les grands travaux d'utilité publique qui permettront de mettre en valeur une des plus riches colonies de la France.

Qu'il me soit permis, en terminant, de remercier la Société de Pathologie exotique d'avoir bien voulu mettre à ma disposition sa tribune écoutée ; je reste convaincu que les paroles prononcées ici, en toute sincérité et sans arrière-pensée, porteront leur fruit et contribueront au relèvement économique de notre vieille colonie d'Amérique.

Communications

Un cas de paludisme autochtone à *Plasmodium præcox*,

Par A. LANZENBERG.

Avant la guerre, les cas de paludisme nés dans les foyers endémiques des différentes régions de France (les Dombes, la Camargue, les Flandres, etc.), de même que les cas isolés éclos dans l'entourage de malades venus des pays chauds, relevaient uniformément du *Pl. vivax*, agent de la tierce bénigne. Il semblait que les anophèles indigènes fussent réfractaires au développement et à la transmission des autres types d'hématozoaires, *Pl. malariæ* et *Pl. præcox* (*falciparum*).

Au cours de la guerre, l'arrivée sur notre sol de nombreux porteurs de germes (militaires coloniaux, malades rapatriés de l'armée d'Orient, travailleurs africains et asiatiques, etc.) causa de nombreuses contaminations parmi les troupes métropolitaines et même parmi la population civile. Parmi les quelques centaines de cas autochtones signalés depuis cette époque, pour la première fois en France, on en décela quelques-uns relevant du *Pl. falciparum*. Bien que peu nombreux, puisque la littérature médicale n'en réunit guère actuellement qu'une douzaine d'observations (1), ces quelques cas infirment l'opinion qu'on pouvait se faire d'une prétendue immunité des anophèles de notre pays vis-à-vis de l'agent de la tierce maligne.

Le cas suivant, l'un des tout premiers observés en France, nous a semblé devoir être relaté, non seulement parce qu'il s'ajoute aux rares unités déjà publiées, mais aussi à cause de la singularité de sa forme clinique et de son évolution.

Le maréchal des logis F. CORT..., âgé de 41 ans, sujet de constitution robuste, sans antécédents pathologiques, originaire des environs du Puy, n'a jamais quitté le sol français depuis sa naissance. Parti au front le 14 décembre 1914 avec le 10e régiment d'artillerie à pied, il a vaillamment supporté, sans aucune maladie, les fatigues de la campagne jusque fin

(1) Pour la bibliographie, consulter ce journal, le *Bulletin de l'Institut Pasteur* et les *C. R. de la Soc. méd. des Hôp.* depuis 1917.

août 1917. Le 21 août, se trouvant dans les Flandres françaises, il subit une émission de gaz toxiques lancés par obus. Quelques jours plus tard, il accuse une fatigue extrême, présente une teinte jaune du tégument, marquée surtout à la face et aux mains. Après avoir été soigné pendant quelques jours dans un cantonnement de repos puis dans une ambulance, il est évacué avec le diagnostic « faiblesse générale et intoxication par gaz » sur un hôpital de Calais où il séjourne du 13 septembre au 4 octobre 1917. A cette date, il est dirigé sur l'intérieur et arrive le lendemain dans ma formation (H. C. 15 de Granville). La feuille d'observation transmise par l'hôpital de Calais mentionne que les urines ont été analysées et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires ; que l'examen du sang a montré un état d'anémie très accusé avec 2.700.000 globules rouges dont quelques-uns sont nucléés, et une élévation importante des globules blancs dont on compte 20.000 par mm³ ; que l'on a constaté une notable hypertrophie de la rate. Cet ensemble a fait poser le diagnostic de sortie : « Anémie d'origine splénique ».

A l'entrée dans mon service, le malade, bien qu'encore assez musclé, présente les marques d'un amaigrissement important (7 à 8 kg. depuis 6 semaines, dit-il). Il ne se plaint de rien d'autre que de fatigue et de faiblesse. Ce qui frappe *a priori*, c'est le teint chlorotique, jaunâtre, de tout le tégument, son aspect « cancer de l'estomac ». Cette pigmentation n'est pas celle de l'ictère ; les conjonctives sont blanches, les muqueuses de la bouche, de la langue ne sont pas infiltrées de pigment cholérique, l'urine ne contient pas de pigments biliaires.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle ni troubles fonctionnels ni troubles organiques. La langue n'est pas saburrale, l'appétit est conservé sans dégoût pour aucune espèce d'aliment, l'évacuation de l'intestin est normale, les selles sont normalement colorées, la palpation n'éveille aucune douleur.

On note sur l'abdomen quelques fines taches de purpura. Le foie n'est pas hypertrophié et l'on ne provoque pas de douleur quand on cherche à en accrocher sous les côtes le bord antérieur.

La rate, par contre, est très notablement augmentée de volume ; elle dépasse le rebord costal et est accessible à la palpation. Poussant nos investigations vers la recherche d'une leucémie possible, nous ne constatons aucune hypertrophie ganglionnaire. Du côté des appareils respiratoire, circulatoire, urinaire, rien à noter.

Une analyse du sang, pratiquée le 13 octobre, indiquait 2.970.000 globules rouges dont quelques-uns (5 par lame) nucléés ; 8.000 leucocytes se répartissant ainsi : mono 46, poly 53, éosinophiles 1 0/0. Bien que depuis le début de son évacuation, le malade n'eût jamais fait d'accès fébriles (sa température rectale se maintenait matin et soir aux environs de 37°6) la splénomégalie et l'anémie m'incitèrent à faire rechercher l'hématozoaire. Une recherche faite au laboratoire de Granville donna, en raison de la mauvaise qualité des colorants, des résultats douteux. Je fis quelques étalements de sang sur lames que j'adressai à M. le Prof. Marchoux qui fit les colorations et les recherches à son laboratoire de l'Institut Pasteur. Mon savant ami que je tiens à remercier de son obligeance me répondit sans retard qu'il avait trouvé sur les lames quelques rares et jeunes schizontes de *Pl. præcox*.

Dès lors, le malade fut soumis à un énergique traitement mixte arsenical (914 intraveineux) et quinique (*per os*). L'état général s'améliore assez vite. Le 5 novembre, on enregistrait une augmentation de poids de

1 kg. 500 depuis son entrée. Une numération globulaire faite le 6 novembre indiquait 4.110.000 globules rouges, 5 000 globules blancs dont 72 poly, 27 mono et 1 éosinophile 0/0. On retrouvait à nouveau quelques éléments de *Pl. præcox*. Le 22 novembre 1917, accusant une augmentation de poids totale de 2 kg., l'aspect moins cireux, mais les dimensions de la rate ne s'étant pas sensiblement modifiées, le malade quittait ma formation pour être dirigé, suivant le règlement, vers le centre des paludéens de la X[e] région. La température n'avait cessé de se maintenir aux environs de 37°6, mais jamais le malade n'avait eu d'accès fébrile spendant son séjour dans mon service (ni antérieurement).

Après quelques semaines passées au Centre des paludéens, F. CORT... m'adressait une carte, en décembre 1917, où il m'indiquait que son état restait stationnaire et qu'il devait quelques jours plus tard partir en convalescence.

Il y a quelques mois, désireux de compléter cette observation dont j'avais gardé la copie pour une publication éventuelle, j'écrivis à M. le Commandant de recrutement du Puy, lui demandant de vouloir bien faire suivre une lettre (ouverte) que j'adressais à mon ancien malade que je priais de répondre à mon questionnaire : avez-vous eu des accès, etc., etc. Le Commandant de recrutement me répondit que le maréchal des logis F. COR. . était mort au Puy le 14 février 1918. Poursuivant mon enquête, j'appris que, quelques jours avant la fin de son congé de convalescence, étant dans ses foyers, il avait été pris de son premier — et dernier — accès fébrile, un accès pernicieux qui après trois jours, se termina par la mort.

Paludisme autochtone à *Plasmodium præcox*

Par MM. G. PAISSEAU et LOUBRIEU

Les innombrables réservoirs de virus palustre introduits en France par la guerre n'ont pas été seulement l'occasion d'une reviviscence prévue et facile à prévoir du paludisme à *Plasmodium vivax*, mais ils ont encore provoqué l'apparition de cas rares mais certains d'infections autochtones à *Plasmodium præcox* dont, à notre connaissance, aucune observation n'avait été publiée en France avant la guerre.

Le cas que nous avons observé est le quinzième actuellement connu.

Il s'agissait d'un jeune homme de 26 ans n'ayant jamais quitté la France et mobilisé pendant la guerre dans un régiment de

coloniaux. Il avait été atteint en février 1919 d'un embarras gastrique fébrile suivi d'accès fébriles survenant tous les trois à quatre mois. Au mois de septembre 1920, à l'occasion d'une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol nécessitées par une syphilis datant de 8 ans, il est repris de violents accès en série au cours desquels un examen de sang pratiqué dans le service de M. Claude révèle la présence de schizontes et de gamètes de *Pl. præcox*. Il quitte l'hôpital après un mois de traitement quinique mais rentre dans notre service pour une rechute survenue au bout de quelques jours.

Les accès fébriles sont quotidiens, les températures du matin et du soir ne descendent pas au-dessous de 39° et la défervescence ne se fait qu'au 6e jour du paroxysme fébrile sous l'influence d'une injection intramusculaire de quinine.

L'atteinte de l'état général est profonde, l'amaigrissement considérable, les téguments et les muqueuses profondément décolorés, la rate est grosse, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt.

L'examen de sang montre l'existence de nombreux schizontes annulaires de *Plasmodium præcox*, sans corps en croissant, l'anémie est très marquée avec 2.600.000 hématies et 4.000 leucocytes.

La suppression des accès et des parasites du sang ne peut être obtenue que par une quinisation intensive et prolongée pendant 15 jours consécutifs suivie d'une série de six injections hebdomadaires de quinine et de novarsénobenzol intraveineux.

Le malade est revu quatre mois après le début du traitement. Les accès ne se sont pas reproduits, le poids a augmenté de 12 kg., l'anémie est en voie de disparition (4.000.000 de gl. rouges), l'état général bon.

Ce cas, joint aux douze observations rapportées depuis 1917, permet de présenter quelques considérations sur les caractères de la tierce maligne autochtone.

Le dépouillement de ces observations fait tout d'abord apparaître une particularité étiologique remarquable qui est le pourcentage considérable de syphilitiques chez ces malades; il atteint près de 50 o o, six malades sur treize étant des syphilitiques anciens, dont l'infection datait de 8 à 25 ans.

Le rôle prédisposant que ces chiffres autorisent à attribuer à la syphilis paraîtra d'autant plus vraisemblable que l'influence de cette infection sur la gravité de l'impaludation semble encore plus manifeste en raison de ce fait que les cas graves dont un terminé par la mort se sont produits presque exclusivement chez des syphilitiques (cinq syphilitiques sur six cas graves).

Il nous semble que l'on soit autorisé à en conclure que certaines maladies infectieuses jouent un rôle prédisposant très important dans l'étiologie du paludisme et que l'influence attribuée depuis longtemps aux maladies parasitaires telles que la dysenterie dans les pays chauds doive être, dans notre climat surtout, rapportée à la syphilis.

On retrouve, en outre, chez quatre malades le rôle provocateur d'accès palustres joué par les injections intraveineuses des arsénobenzènes. Qu'il s'agisse comme le pense M. MILIAN d'une réaction d'HERXHEIMER ou du simple choc humoral produit par l'introduction intraveineuse de ce médicament, cette cause occasionnelle de l'accès palustre ne paraît pas contestable et a été déjà signalée à maintes reprises.

On aurait pu penser que les circonstances anormales de transmission du *Plasmodium præcox* étaient susceptibles de modifier profondément les caractères cliniques et surtout la gravité des tierces malignes autochtones, supposition d'autant plus vraisemblable que les tierces bénignes observées dans les mêmes conditions se sont montrées en général particulièrement bénignes. Cette hypothèse cependant ne semble pas s'être vérifiée. A l'exclusion de l'accès pernicieux qui ne s'est pas rencontré, jusqu'à présent, on peut retrouver dans un certain nombre des observations publiées la plupart des attributs essentiels de la forme tropicale du paludisme : fièvres d'invasion de type continu, troubles graves de l'état général avec anémie intense, complications viscérales, quinino-résistance manifeste. Cette particularité est d'autant plus remarquable que cette courte statistique comporte un cas mortel.

Le détail des observations montre d'ailleurs que les cas graves n'ont pas été l'exception.

Indépendamment, en effet, de sept infections qui ont guéri facilement et sans atteinte grave de l'état général, il s'agissait pour quatre autres malades d'un paludisme tenace ayant provoqué une atteinte très sérieuse de l'état général avec anémie intense. L'un d'entre eux, observé par MM. LABBÉ et HUTINEL, avait en outre présenté des manifestations viscérales très accusées sous forme d'une violente réaction hépatique à forme bilieuse.

Un cinquième cas grave rapporté par MM. BRULÉ, MAY et LERMOYEZ concerne un cas beaucoup plus grave encore, quoique terminé par guérison, de cachexie hydroémique précoce avec anasarque, ascite et ictère.

Enfin MM. P. E. WEILL et PLICHET ont publié un cas d'ictère grave avec parasitisme intense du sang qui s'est terminé par la

mort malgré un diagnostic précoce et une thérapeutique également précoce et intensive.

Les manifestations viscérales précoces et graves qui sont un des attributs de la tierce maligne ne font donc pas défaut dans les infections autochtones. On en peut conclure que la transmission de ce parasite dans des conditions climatériques anormales ne modifie nécessairement ni sa virulence ni la gravité des accidents qu'il provoque. Cette constatation est d'autant plus intéressante que l'on doit admettre, selon toute vraisemblance, que ces malades n'ont pas été soumis aux réinoculations réitérées qui sont la règle en pays palustre ; l'intensité des inoculations et la masse du virus inoculé ne jouent donc pas toujours, dans la gravité des manifestations palustres, le rôle prépondérant qu'il est classique de leur attribuer. Le retard et l'insuffisance de la quinisation ne pouvant être non plus incriminés dans les observations de tierce maligne grave qui ont été rapportées et notamment dans le cas mortel de MM. Weill et Plichet, il convient de conserver un rôle très important soit à la virulence du parasite, soit au défaut de résistance du terrain.

Les infections autochtones à *Pl. præcox* soulèvent encore une importante question. On doit, en effet, se demander si elles obéissent à la règle habituelle qui veut que les infections à *præcox* se transforment en vieillissant en infections à *P. vivax*.

Si cette substitution se produit sous notre climat où les inoculations sont nécessairement trop discrètes pour qu'il soit vraisemblable d'admettre que les deux variétés de parasites ont été simultanément injectées, il apparaîtra comme tout à fait probable qu'il s'agit, ainsi que l'admet la théorie uniciste, de la variation morphologique d'une même espèce.

Si au contraire cette substitution ne se produit plus et si les infections à *præcox* restent pures et se maintiennent telles dans des délais anormaux et pendant toute la durée des manifestations palustres, la théorie dualiste s'en trouverait singulièrement renforcée.

Les cas observés en France n'apportent pas, jusqu'à présent, une réponse formelle à cette question. Chez aucun malade il n'a été pratiqué d'examen de sang à intervalle éloignéet chez aucun d'entre eux la date de la contamination n'a pu être fixée avec certitude, bien que dans deux cas vraisemblablement anciens la persistance anormale de l'infection à *præcox* paraisse probable.

Cependant, le relevé des observations montre que le parasite de la tierce maligne a été trouvé dans le sang des malades six fois de février à juin, période pendant laquelle il ne se rencontre que tout à fait exceptionnellement dans le sang des malades

tant rapatriés que séjournant dans les régions méditerranéennes où le paludisme tropical est endémique.

Il existe donc tout au plus une présomption que le paludisme autochtone à *Pl. præcox* pourrait, contrairement à la règle générale, ne pas se transformer lorsque le paludisme vieillit, en *P. vivax*. L'étude des infections autochtones serait susceptible d'apporter à cette question une réponse plus précise qui ne manquerait pas d'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

BRULÉ, MAY et LERMOYEZ. — *Bull. Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 26 nov. 1920.
CAILLE. — *Bull. Soc. path. exot.*, 10 avril 1918.
GUIART. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
GRYZEZ. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
JUILLET et CHIFFRE. — *In* thèse Chatenoud, Paris, 1918.
LAGRIFFOUL et PICARD. — *B. Soc. path. exot.*, 12 déc. 1917.
LABBÉ et J. HUTINEL. — *Journ. de Médec. de Paris*, 20 juin 1920.
MALLOIZEL. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 janvier 1917.
NEVEU-LEMAIRE et ZEMBOULIS. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 9 mai 1919.
OETTINGER et DEGUIGNAND. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 juillet 1920.
RAYMOND. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 nov. 1917.
ROUBIER, LAMY et PROBY. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 18 janvier 1921.
TREMOLIÈRES et FAROY. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 janvier 1918.
P.-E. WEIL et PLICHET. — *B. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 octobre 1920.

M. ROUBAUD. — J'ajouterai à ces observations diverses de paludisme autochtone à *Pl. præcox*, deux nouvelles observations personnelles, sur des malades qu'avait bien voulu m'adresser M. le Dr RAVAUT.

L'un de ces malades, qui était le médecin directeur de l'Hospice civil de Dieppe, n'ayant pas quitté cet hôpital au cours de la guerre, où il avait soigné des paludéens et des coloniaux français et anglais, y a contracté à la fois le paludisme et l'amibiase. Les premiers accès dataient de plus de trois ans au moment où j'ai pu faire l'examen du sang, c'est-à-dire en février 1921. A cette époque le sang renfermait de nombreux schizontes de *Pl. præcox* dont beaucoup complètement déformés et atypiques, souvent bacilliformes. Le traitement quinique a rapidement amené la disparition des hématozoaires.

L'autre observation concerne une jeune fille n'ayant séjourné qu'un temps très court (24 heures), deux ans auparavant, dans une ville du midi où se trouvaient des éléments coloniaux.

L'anémie était profonde, mais peu ou pas d'accès fébriles, plutôt tendance à l'hypothermie. Un premier examen du sang, négatif au point de vue des hématozoaires, montrait une exagération très suspecte du taux des grands mononucléaires. Après quinze jours de traitement quinique par la voie buccale, peu d'amélioration générale, un nouvel examen révélait une diminution sensible de la mononucléose mais aussi la présence de rares schizontes, dont certains également atypiques, à *Pl. præcox*.

Ces deux cas pourront s'ajouter à la liste des observations faites par les différents auteurs. Ils manifestent tous les deux la persistance de l'infection autochtone à *Pl. præcox* dans notre pays pendant plusieurs années, avec, il est vrai, tendance à la déformation atypique des schizontes, mais sans qu'on constate nullement de modification de ces éléments vers le type du *Pl. vivax*. Les parasites ont été vus dans le sang, en fin février pour le premier cas, en fin mars pour le second. Il n'y a donc pas eu, suivant la remarque faite très justement par MM. Paisseau et Loubrieu, de transformation saisonnière de l'infection. J'ajouterai de plus, que le cas n° 2, chez lequel existaient aussi des antécédents syphilitiques, renforce également la statistique de ces auteurs en faveur du rôle prédisposant de cette dernière infection.

Essais de transmission héréditaire de la Dourine.

Par L. Nattan-Larrier.

Le trypanosome de la *Dourine*, qui traverse aisément les muqueuses normales, peut-il aussi facilement franchir le tissu placentaire ? *Trypanosoma equiperdum* peut-il déterminer des infections héréditaires ? Telle est la question que nous nous sommes efforcé de résoudre.

Le virus que nous avons employé nous avait été confié par M. Mesnil (1). Nous avons pu le conserver sur souris et sur rat pendant dix-neuf mois : au moment où nous avons dû interrompre nos expériences, il conservait encore toute son activité. Chez la souris, l'infection se produisait 24 heures après l'inoculation dans le péritoine et déterminait la mort le 4e ou le 5e jour.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Mesnil, grâce à l'obligeance duquel nous avons pu entreprendre ces recherches.

Chez le rat, l'infection était réalisée 24 heures après l'inoculation dans le péritoine et la mort survenait du 5e au 8e jour. Ce virus, par contre, se comportait très irrégulièrement chez le cobaye, aussi avons-nous dû renoncer à employer cet animal au cours de nos études expérimentales.

*
* *

Tandis que chez la jument pleine, l'infection par *Trypanosoma equiperdum* interrompt d'habitude la gestation (LAVERAN et MESNIL) l'expulsion prématurée de l'œuf ne nous sembla jamais s'être produite chez les huit femelles pleines, près du terme, rats ou souris, que nous avons inoculées. Aussi comme nous n'avions pas à craindre l'avortement, n'avons-nous jamais interrompu la grossesse et avons-nous laissé se produire la mise bas. Aussitôt après leur naissance, nous sacrifiions un ou deux petits dont le sang, prélevé par ponction du cœur, avec toutes les précautions voulues, était inoculé dans le péritoine d'une souris. Dans la plupart des cas, le foie et la rate des mêmes petits étaient broyés et émulsionnés dans l'eau physiologique, puis inoculés également dans le péritoine d'une souris. Ces souris étaient, dès lors, examinées tous les jours pendant trois semaines ou un mois.

EXPÉRIENCE I. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 8 mars, trypanosomes très rares : le 9 mars, trypanosomes non rares ; les 10 et 11 mars, trypanosomes nombreux ; du 12 au 14 mars, pas de trypanosomes, le 14 mars la femelle met bas : tous les petits de la portée sont d'apparence normale, ils sont morts, mais non macérés ; du 14 au 17 mars, pas de trypanosomes ; le 17 mars, trypanosomes non rares ; le 18 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 19 mars, trypanosomes nombreux ; le 21 mars, trypanosomes très nombreux ; du 22 au 27 mars, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; le 27 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 28 mars, trypanosomes très très nombreux ; diarrhée, écoulement vulvaire où l'examen direct ne montre pas de trypanosomes : la femelle meurt.

Inoculation du sang de deux petits le 14 mars dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate des deux mêmes petits dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE II. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 7 mars, trypanosomes très très rares ; le 8 mars, trypanosomes rares ; le 9 mars, trypanosomes non rares ; les 10 et 11 mars, trypanosomes nombreux ; le 11 mars, la femelle met bas ; du 12 au 16 mars, pas de trypanosomes ; le 16 mars, trypanosomes très très rares ; les 17 et 18 mars, trypanosomes assez nombreux ; le 19 mars, trypanosomes nombreux ; du 20 mars au 14 avril, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; le 14 avril la femelle meurt.

Inoculation du sang de deux petits dans le péritoine d'une souris (l'examen direct du sang de ces petits n'avait montré aucun trypanosome) résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate des deux mêmes petits dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience III. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 27 mars, réinoculée le 2 avril. Le 30 mars, trypanosomes très rares : le 31 mars et le 1er avril, trypanosomes rares ; du 2 au 4 avril, pas de trypanosomes ; la femelle met bas le 4 avril ; du 4 au 11 avril, pas de trypanosomes ; du 11 au 13 avril, trypanosomes très rares ; le 14 avril, trypanosomes rares ; du 17 au 19 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 19 avril, trypanosomes nombreux ; le 20 avril, trypanosomes très nombreux ; le 21 avril, la femelle meurt.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine d'une souris (l'examen direct du sang de ce petit n'avait pas montré de trypanosomes) : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate de ce même petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un petit mort-né dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage des organes de ce même petit dans le péritoine d'une souris ; résultat négatif.

Expérience IV. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 26 mars. Le 31 mars, trypanosomes rares ; le 1er avril, trypanosomes non rares, la femelle met bas ; du 2 au 8 avril, pas de trypanosomes ; le 8 avril, trypanosomes non rares ; le 9 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 10 avril, trypanosomes nombreux ; le 11 avril, trypanosomes très nombreux ; du 12 au 16 avril, trypanosomes très très nombreux ; du 16 au 28 avril, trypanosomes innombrables ; la femelle meurt le 28 avril.

Inoculation du sang d'un petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate du même petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience V. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 22 avril. Le 24 avril, trypanosomes assez nombreux ; le 25 et le 26 avril, trypanosomes très très nombreux, la femelle met bas le 26 avril ; le 27 avril, trypanosomes nombreux ; les 28 et 29 avril, pas de trypanosomes ; du 30 avril au 2 mai, trypanosomes non rares. Les 2 et 3 mai, trypanosomes nombreux ; la femelle meurt le 4 mai.

Inoculation du sang d'un petit mort-né dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du sang d'un petit vivant dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Expérience VI. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine le 7 mai. Le 9 mai, trypanosomes très très rares ; les 12 et 13 mai, trypanosomes très très nombreux, la femelle met bas le 13 mai, un seul des petits est vivant ; du 14 au 20 mai, pas de trypanosomes, la femelle meurt le 20 mai.

Inoculation du sang du petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Inoculation du liquide de broyage du foie et de la rate de ce petit dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VII. — Femelle de rat pleine, inoculée dans le péritoine et sous la peau le 19 juin. Le 20 juin, trypanosomes rares : le 21 juin, trypanosomes non rares ; le 22 juin, trypanosomes nombreux ; du 25 au 27 juin, trypanosomes très très nombreux ou innombrables ; la femelle met bas le 27 juin, les petits sont tous vivants ; le 28 juin, la femelle meurt.

Inoculation du sang prélevé sur quatre petits et mélangé dans le péritoine de trois souris : résultat négatif.

Dans quatre cas (expériences II, III, V et VIII), nous avons laissé vivre un ou deux petits afin de savoir si l'infection à *Trypanosoma equiperdum* se développerait chez eux pendant la période qui suivrait la naissance. Dans l'expérience V, la plus démonstrative, pour éviter toute cause d'erreur le petit a été donné à nourrir à une femelle normale, qui venait de mettre bas : le sang de ce petit examiné quotidiennement pendant 43 jours n'a jamais montré de trypanosomes. Il en a été de même des petits qui ont été laissés à leur mère :

EXPÉRIENCE II. — Un petit est nourri par la femelle depuis la mise-bas le 11 mars jusqu'au 22 mars. A cette date le sang de ce petit est inoculé dans le péritoine de deux souris : résultat négatif. Un autre petit, de la même portée, est nourri par la femelle jusqu'à la mort de celle-ci : jamais on ne trouva de trypanosomes dans le sang de ce petit.

EXPÉRIENCE III. — Un petit est nourri par la femelle pendant 24 heures. Le sang du petit et le liquide de broyage de son foie et de sa rate sont alors inoculés dans le péritoine de deux souris : résultat négatif.

EXPÉRIENCE VIII. — Souris pleine, inoculée le 1er mars dans le péritoine. Le 2 mars, trypanosomes non rares, la souris met bas : le 3 mars, trypanosomes assez nombreux ; les 6 et 7 mars, trypanosomes innombrables. L'un des deux petits fut examiné du 2 au 6 mars, jamais son sang ne contint de trypanosomes : ce premier petit mourut le 7 mars. L'autre petit fut examiné jusqu'au 8 mars, il ne se montra pas infecté : son sang est alors inoculé dans le péritoine d'une souris : résultat négatif.

Ces trois derniers faits sont beaucoup plus complexes que le premier de ceux que nous venons de citer (expérience V). En effet le sang des femelles de rat infectées par *Trypanosoma equiperdum* contient dans nombre de cas des trypanosomes (1). Mais tandis que la muqueuse des voies digestives supérieures peut livrer passage au virus, nous a-t-il semblé, chez la souris adulte (2), il ne nous a pas paru en être de même chez le rat nouveau-né : c'est ce que semblent démontrer les faits suivants :

A. — Deux petits (expérience II), nourris par la femelle infectée depuis le 11 mars, reçoivent le 31 mars dans la cavité buccale deux gouttes d'un virus très riche en trypanosomes : résultat négatif.

B. — Un petit (expérience V), nourri par une femelle normale depuis le 26 avril, reçoit le 2 mai dans la cavité buccale deux gouttes de sang très

(1) L. NATTAN-LARRIER. — *Revue de Path. comparée*, 1913, p. 282.
(2) L. NATTAN-LARRIER. — *Soc. de Biol.*, séance du 7 mai 1921.

riche en trypanosomes. Ce petit est examiné jusqu'au 11 juin : résultat négatif.

En résumé, quelle que soit la méthode que nous ayons employée, nous n'avons vu ni chez la souris ni chez le rat le trypanosome de la *Dourine* passer de la mère au fœtus. Quoique la *Dourine* ne se soit jamais ainsi transmise par hérédo-contagion, l'infection de la mère a, par contre, maintes fois déterminé la mortinatalité des petits : dans l'expérience V, un petit sur six était mort : dans l'expérience VI, tous les petits sauf un seul avaient succombé; dans l'expérience I, aucun des petits n'étaient encore en vie au moment de la mise bas.

*
* *

M. Laveran a démontré que les petits nés de chèvres infectées par le *Surra*, le *Debab*, *Tr. gambiense*, *Tr. congolense*, ne possédaient pas l'immunité, même si la femelle était immunisée. Nous avons à notre tour recherché si les petits nés de femelles infectées par *Trypanosoma equiperdum* pouvaient encore contracter la dourine :

A. — Un petit (expérience V) né d'une mère infectée, mais nourri par une femelle saine, reçoit sous la peau, quatre jours après la naissance le 30 avril, un virus riche en trypanosomes. Le 1er mai, trypanosomes assez nombreux ; les 2 et 3 mai, trypanosomes nombreux ; le 4 mai, trypanosomes très nombreux ; du 5 au 9 mai, trypanosomes innombrables ; le petit meurt le 9 mai.

Un autre petit, né de la même femelle infectée, nourri comme le premier par une femelle saine, reçoit à la même date que celui-ci la même dose du même virus. Le 1er mai, trypanosomes assez nombreux ; le 2 mai, trypanosomes nombreux ; les 3 et 4 mai, trypanosomes très nombreux ; du 5 au 7 mai, trypanosomes innombrables ; ce petit meurt le 7 mai.

La même recherche a été répétée sur un petit nourri par la femelle infectée dont il était né.

B. — Un petit (expérience II) est nourri par la mère depuis le 11 mars. Il reçoit le 22 mars dans le péritoine un virus riche en trypanosomes. Le 23 mars, trypanosomes non rares ; le 24 mars, trypanosomes très très nombreux ; le 26 mars, trypanosomes innombrables ; le petit meurt le 27 mars.

Les petits, nés de femelles atteintes d'infection par *Trypanosoma equiperdum* ne possèdent donc pas l'immunité contre ce parasite. Nourris du lait d'une femelle en pleine infection, ils n'acquièrent aucune résistance contre la maladie.

(1) Edm. Sergent, Lhéritier et Landes. — *Soc. path. exot.*, t. VIII, février 1915, p. 73, ont observé des faits analogues sur les nouveau-nés de mère immunisée contre *Tr. soudanense*.

Sur un *Herpetomonas* du loir,

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

L'un de nous ayant eu l'occasion l'été dernier, à Bologne, d'examiner le sang d'un loir (*Myoxus glis*) qui venait d'être tué a constaté, dans le sang frais de cet animal, la présence d'éléments sphériques ou ovalaires, réfringents, qui lui ont paru être des hématozoaires. Un examen fait sur frottis, colorés au Giemsa, a révélé qu'en effet il s'agissait d'un *Herpetomonas* qui croyons-nous, appartient à une espèce nouvelle.

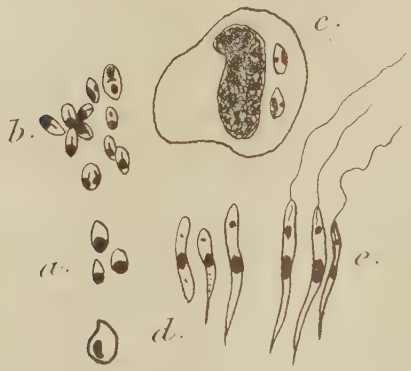


Fig. 1. — *a*, petits éléments avec un seul noyau; *b*, petits éléments leishmaniformes, sphériques ou ovalaires, avec noyau et centrosome; *c*, un leucocyte avec deux éléments leishmaniformes inclus; *d*, éléments allongés avec noyau et centrosome, sans flagelle apparent; *e*, *Herpetomonas* typiques avec de longs flagelles; *f*, une forme enkystée. Gross. 1000 D. environ.

Sur 7 loirs capturés aux mois d'août et de septembre 1920, à Bologne ou dans les environs de cette ville, 3 (1 jeune et 2 adultes) ont été trouvés parasités.

La présence d'éléments flagellés mobiles n'a pas été constatée dans le sang frais ce qui tient, sans doute, à la rareté de ces éléments, c'est sur des frottis colorés du sang, du foie et de la rate qu'il nous a été possible de constater les différents aspects sous lesquels se présente l'hématozoaire; la figure ci-jointe reproduit les principaux de ces aspects.

Les formes qui dominent dans les frottis du sang, du foie et de la rate sont représentées par de petits éléments libres, sphériques ou plus souvent ovalaires, mesurant 1 μ8 de diamètre ou 1 μ8 à 3 μ6 de long, sur 1 μ2 de large. Les plus petits de ces éléments ne montrent qu'un noyau (*a*), la plupart sont leishmaniformes, avec noyau et centrosome (*b*); certains, évidemment en voie de division, montrent 2 noyaux et 1 centrosome allongé ou

2 centrosomes. L'élément figuré en *c* représente un leucocyte, avec 2 éléments leishmaniformes, inclus ou accolés, dessiné dans un frottis de rate; c'est là une disposition très rare.

A côté des petites formes, on trouve dans les frottis de sang et du foie des éléments allongés ayant l'aspect d'*Herpetomonas* avec noyau et centrosome, mais sans flagelle (*d*) qui mesurent 5 à 20 μ de long sur 1 μ 2 de large. Enfin dans les frottis du sang et du foie, nous avons trouvé quelques *Herpetomonas* typiques avec de longs flagelles (*e*); le corps des parasites mesurait 12 à 20 μ de long sur 1 μ 2 de large, la longueur du flagelle dépassait souvent celle du corps.

Des éléments arrondis, nucléés, à parois épaisses (*f*), représentent sans doute des formes enkystées.

*
* *

Nous proposons de donner à cet *Herpetomonas* du loir le nom de *Herpetomonas myoxi*. Le parasite est-il pathogène ? Les loirs infectés étaient anémiés et la rate paraissait augmentée de volume.

C'est aux infections provoquées chez des mammifères par des *Herpetomonas* d'insectes (1) que ressemble le plus l'infection du loir. Nous avons cherché en vain des puces chez les loirs que nous avons pu nous procurer, vivants ou morts, mais il paraîtrait que nous sommes tombés sur une série exceptionnelle; les puces ne seraient pas rares chez les loirs qui s'en débarrasseraient en les mangeant; on sait que la souris peut s'infecter en mangeant des puces parasitées par des flagellés.

*
* *

Des infections naturelles par des *Herpetomonas* ont été signalées chez l'homme et chez différents animaux.

L'un de nous a observé, chez un malade venant du Brésil, une curieuse infection qui paraît devoir être classée parmi les herpétomoniases (2).

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des Sciences*, 1er septembre et 4 novembre 1913, 16 février et 16 mars 1914 et *Bull. Soc. de path. exotique*, 8 juillet 1914; 9 juillet et 12 novembre 1919 et 7 juillet 1920. — H.-B. Fantham et Annie Porter. *Proceed. of the Cambridge philos. Soc.*, juin 1915. — H.-B. Fantham, *Ann. of trop. med. a. parasit.*, juin 1915. — H. B. Fantham et Annie Porter, *Ann. of trop. med. parasit.*, 30 décembre 1915 et *Jl. of parasit.*, juin 1916. — A. Laveran, Leishmanioses, 1917, pp. 38-44.

(2) G. Franchini, *Bull. Soc. de path. exotique*, 14 mai 1913, t. VI, pp. 156-158.

Des *Herpetomonas* ont été vus par DUTTON et TODD, en 1903, dans le sang des souris de Gambie (1).

ED. et ET. SERGENT ont décrit, en 1907, une infection naturelle par des *Herpetomonas* chez des pigeons d'Algérie (2).

ED. et ET. SERGENT, G. LEMAIRE et SÉNEVET ont fait connaître, en 1914, l'*Herpetomonas* du gecko (*Tarentola mauritanica*) d'Algérie (3) qui a été étudié par CHATTON et BLANC en Tunisie et que nous avons retrouvé chez des geckos provenant de différentes régions de l'Italie (recherches inédites).

Enfin FANTHAM et ANNIE PORTER ont décrit récemment l'herpétomoniase naturelle d'un poisson de Cape-Town : *Dentex argirozona*; ils ont donné au parasite le nom de *H. denticis* (4).

Le parasite du loir, *H. myoxi*, rentre dans le cadre des herpétomoniases naturelles, cadre très vaste puisqu'il englobe des infections de l'homme et de petits mammifères (souris, loir) d'oiseaux (pigeon), de reptiles (gecko), de poissons et qu'il s'agit très vraisemblablement d'infections produites par des flagellés d'invertébrés c'est-à-dire d'agents extrêmement nombreux.

Traitement de la pelade et considérations sur son étiologie

Par E. PINOY

Comme le dit fort bien SABOURAUD dans son article sur le traitement de la pelade (*Presse médicale* du 4 décembre 1920), il est difficile de prouver ce que vaut le traitement d'une affection qu'on peut voir se guérir toute seule alors que les meilleurs traitements peuvent n'en pas guérir les cas graves. Il faut quand même, lorsqu'un traitement donne les meilleurs résultats, l'indiquer, surtout s'il vient confirmer des observations déjà faites. Le principe fondamental du traitement de SABOURAUD est, pour la pelade du cuir chevelu, de traiter non seulement les plaques, mais tout le cuir chevelu, *de manière à prévenir l'apparition des plaques secondaires.*

(1) J.-E. DUTTON et J.-L. TODD, *Liverpool School of trop. med.*, *Mémoire* XI, pp. 56-57.

(2) ED. et ET. SERGENT, Etudes sur les hématozoaires d'oiseaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXI. Voir note au bas de la page 270 et planche VII.

(3) ED. et ET. SERGENT, G. LEMAIRE et SÉNEVET, *Bull. Soc. de path. exotique*, t. VII, pp. 577-579.

(4) H.-B. FANTHAM et ANNIE PORTER, *Jl. of Parasitology*, sept. 1920, t. VII pp. 16-22.

Depuis 1917, j'ai eu à soigner un assez grand nombre de cas de pelade au Maroc. Elle n'est pas rare chez les indigènes et chez les Européens.

Escomptant une origine parasitaire, j'avais traité *préventivement tout le cuir chevelu* et quoique les médicaments employés par moi fussent différents de ceux utilisés par Sabouraud, les résultats que j'ai obtenus, même dans les cas les plus graves, sont comparables. Le traitement que j'ai institué est le suivant :

1° Passer sur *toute la* tête, tous les soirs avant de se coucher, la pommade suivante :

Sulfate de cuivre . . . 2 g. 50
Eau q. s. pour dissoudre complètement.
Lanoline } ââ 25 g.
Vaseline }

2° Enlever la pommade le lendemain matin avec la lotion suivante :

Eau de Cologne. . . 300
Teinture d'iode. . . LX gouttes.

3° Frotter les plaques avec un tampon imbibé de baume de Fioravanti.

Dans ces conditions, des pelades, avec nombreux cheveux cassés, massués, autour de la plaque primaire et des plaques secondes, qui marchaient manifestement vers la décalvante, ont régressé et la repousse a commencé à se faire parfois en moins d'un mois. Nous avons eu aussi de bons résultats pour la pelade de la barbe, mais les cas que nous avons eu à traiter étaient peu graves.

Ainsi, il faut se comporter vis-à-vis de la pelade *comme si elle était d'origine parasitaire*. Il faut traiter *préventivement* toute la tête ou toute la barbe et il faut traiter avec des *antiseptiques* que ce soit l'huile de cade, le formol, le sulfate de cuivre ou l'iode. Jusqu'ici aucun parasite n'a pu être décelé dans le cheveu peladique et les bacilles que Guéguen a décrits n'ont pu être revus.

Il serait possible que la pelade soit due à un microorganisme invisible comme celui qui cause le mosaïque du tabac et que des troubles de nutrition, dus à diverses causes (enclavement de la dent de sagesse, goître exophtalmique, troubles de la ménopause) dont la principale d'après les recherches de Sabouraud serait la syphilis, puissent favoriser l'infection.

Des recherches expérimentales dans ce sens seraient tout à fait justifiées.

L'habitation au Maroc

Par L. D'ANFREVILLE

La réfection toujours impérieuse des régions dévastées, la lutte qui s'impose avec autant de force peut-être contre la tuberculose donnent à la question de l'habitation dans notre pays une importance capitale. Cette même question est également primordiale, pour des motifs divers, dans nos différentes colonies et notamment au Maroc.

Une bonne maison est partout une garantie de santé physique et morale ; mais pour ce qui concerne le Maroc, l'intensité actuelle de l'émigration vers ce pays rend le problème de l'habitation aussi difficile qu'indispensable à résoudre. 9.895 Européens sont en effet débarqués pour la première fois dans notre Protectorat au cours de l'année 1919 et seulement 3.202 l'ont définitivement quitté dans le même laps de temps. Le mouvement s'est encore accentué en 1920 : contre 11.237 émigrants, on a compté en effet 3.769 immigrants, ce qui laisse au profit du Protectorat un gain de 7.416 nouveaux venus.

La plupart d'entre eux se portent dans quelques villes déjà surpeuplées par rapport au nombre de leurs constructions. Or on peut assurer qu'une notable partie des Européens vivant au Maroc doivent s'y contenter d'habitations insuffisantes à tous points de vue. L'afflux déréglé des émigrants n'est pas la seule raison qui explique ce fâcheux état des choses ; il faut encore signaler que les habitations indigènes ne peuvent être utilisées contre la crise actuelle. Les Marocains, pour la plupart Berbères, n'ont reçu jusqu'ici de directives que de la civilisation arabe ; ils recherchent donc dans leurs constructions l'isolement complet des femmes, puis ils songent à lutter contre l'ardeur du soleil et se préoccupent moins, tout comme s'ils vivaient dans un climat plus doux et plus sec, de lutter contre le froid ou la pluie.

Les vues de leurs pièces d'habitation ne peuvent être prises, pour obtenir ces résultats, que sur un jardin ou plus souvent une cour intérieurs. L'hiver est froid dans la montagne, l'humidité est intense sur la côte à cette époque de l'année.

La maison arabe reste glaciale durant cette saison, car ses pièces longues, étroites et mal aérées ne sont presque jamais

éclairées par le soleil et leurs portes monumentales ne ferment même pas.

Nous sommes donc obligés de construire pour les nouveaux venus ; mais, toute question d'esthétique mise à part, les habitations que nous édifions présentent souvent un minimum de confort qu'il serait difficile de diminuer davantage.

Les premiers de nos compatriotes installés au Maroc s'y considéraient trop comme étant de passage ; ils ne s'étaient pas embarrassés d'une famille, ils fuyaient leur intérieur désert. On leur fit des maisons conformes à leur goût, des pièces petites pour qu'on les meuble plus facilement et peu nombreuses ; puisqu'ils n'avaient personne pour les peupler. On construisit de plus avec des matériaux de rebut, surveillant un peu l'extérieur et sacrifiant le reste. On a malheureusement trop continué. Puis, la spéculation aidant, on s'est mis à construire des immeubles de rapport sur des plans identiques à ceux de Paris, sans souci des différences de climat et des vastes espaces vides qui s'offrent partout dans les villes encore mal peuplées d'immeubles.

Les caractéristiques générales de l'habitation modèle au Maroc ne sont cependant pas difficiles à indiquer ; on peut même ajouter qu'on a déjà édifié depuis longtemps dans nos villes marocaines et surtout à Casablanca des constructions auxquelles on ne peut rien reprocher. Il faut malheureusement ajouter, et ceci n'est pas pour flatter notre amour-propre national, que la grande majorité de ces constructions ont été bâties par des étrangers et pour leur usage. Ce sont les Anglais et même les Allemands qui nous ont donné ces leçons et nous aurions le plus grand tort de n'en pas faire dorénavant notre profit.

Ces habitations étaient généralement entourées de plus ou moins vastes terrains plantés d'arbres, tandis que nous mesurons l'espace autour des nôtres. Leurs diverses pièces, chambres ou réceptions, étaient grandes ; les nôtres sont minuscules ; elles étaient par conséquent fraîches en été tandis que la chaleur est intense dans nos maisons pour le plus grand dommage de la santé de leurs habitants.

Cette élévation de la température estivale, diurne ou nocturne, est d'autant plus sensible dans nos immeubles que ceux-ci ne possèdent le plus souvent ni galeries extérieures, ni vérandahs, ni péristiles si fréquemment employés par les constructeurs anglais en pays chauds.

On peut, de ce qui précède, conclure que pour être saine et agréable, l'habitation doit se composer au Maroc de pièces vastes, largement pourvues de baies pour l'aération et défendues

contre le froid, même sur la côte, en même temps que contre la chaleur. Les habitations de plaisance doivent être de plus entourées en partie de galeries ou de vérandahs qui empêcheront le rapide échauffement de l'intérieur en été et interdiront en hiver l'invasion des pluies, souvent violentes en cette saison. Il y aurait lieu également d'appliquer dans cette même intention, avec moins de rigueur, les règlements prohibitifs trop souvent promulgués au profit des terrasses contre les toitures, par le service des Beaux-Arts.

Tout cela entraînera, dira-t-on, une grande majoration des prix de revient, étant donné que les terrains, la main-d'œuvre et les matériaux atteignent presque partout dans le Protectorat des prix exagérés. Mais la santé, publique ou privée, ne constitue-t-elle pas le plus précieux des biens et ne mérite-t-elle pas qu'on fasse des sacrifices pour la garantir le plus possible.

Mémoires

Mycétome du pied (type pied de Madura) dû à l'*Aleurisma apiospermum*.

Par J. Montpellier et P. Gouillon.

Les observations de Mycétome publiées dans l'Afrique du Nord sont rares.

En Algérie, la bibliographie n'en mentionne que trois, rassemblées dans la thèse inaugurale de l'un de nous (1) : l'un, dû au *Madurella mycetomi* (Brault), les deux autres au *Discomyces maduræ* (Gemy et Vincent, Brault).

En Tunisie, 5 cas seulement, à notre connaissance, ont été relatés : 4 par Ch. Nicolle (*Sterygmatocystis nidulans*, *Madurella tozeuri*, et 2 non cultivés), 1 par G. Blanc et Bouquet (*Discomyces maduræ*).

Il est cependant vraisemblable que ces mycoses à grains, comme d'ailleurs toutes les mycoses, sont assez fréquentes dans le Nord de l'Afrique, les conditions d'inoculation étant ici particulièrement bien réalisées.

L'observation suivante relate donc le quatrième cas authentifié et publié en Algérie. Là n'est pas son principal intérêt : cet intérêt réside plutôt dans l'identification du parasite, lequel est un champignon extrêmement rare l'*Aleurisma apiospermum*.

Observation.

Nous n'insisterons pas sur le côté clinique de l'observation (2). Il s'agit d'un Kabyle, âgé de 35 ans, n'ayant jamais quitté la Kabylie. Il y a 4 ans, au cours de ses travaux de cultivateur, au bord d'un oued, le malade se fit une écorchure minime au niveau de la face plantaire interne du pied gauche.

(1) J. Montpellier. — Les mycoses et les pseudo-mycoses du pied en Algérie, *Thèse de Bordeaux*, 1914.

(2) L'observation clinique a été donnée complète par M. le Professeur Gillot et le Docteur Montpellier à la Société de Médecine d'Alger.

En peu de jours, apparition d'une tuméfaction indolore au voisinage de cette petite plaie, d'ailleurs vite cicatrisée.

Quelques mois plus tard, sur cette tuméfaction qui s'est étendue, apparaissent des nodules qui parfois éclatent et laissent sourdre un peu de pus sanglant.

Aujourd'hui, c'est le tableau caractéristique du « Pied de Madura » (Pl. I) : pied soufflé, dont le volume contraste avec celui de la jambe, parsemé de nodules à des stades évolutifs différents et dans lesquels on trouve de nombreux grains blanc jaunâtre, dont nous parlerons plus loin.

La radiographie montre un processus d'ostéite raréfiante ayant complètement disloqué le tarse et le métatarse.

Paquet ganglionnaire crural formé de ganglions agglomérés, gros, durs, indolores et dont un, prélevé, ne montre que des lésions d'inflammation chronique et nulle trace d'infestation mycélienne.

ÉTUDE DU CHAMPIGNON.

Les grains, de 1/10 de mm. à 1 mm., sont blanc jaunâtre ; généralement lisses et réguliers, parfois cependant tomenteux par suite de l'agglomération de grains plus petits. Ils s'écrasent facilement sous le doigt, comme un bloc caséeux. La potasse à 40 o/o les éclaircit mais ne les dissout pas, pas même au chauffage, pas plus que les acides acétique et chlorhydrique.

L'écrasement d'un de ces grains permet de mettre en évidence des mycéliums segmentés, tantôt rubanés, tantôt moniliformes de 2 à 6 μ, le plus souvent vides de protoplasma, et des spores ovoïdes de 10 μ, environ, paraissant également vides.

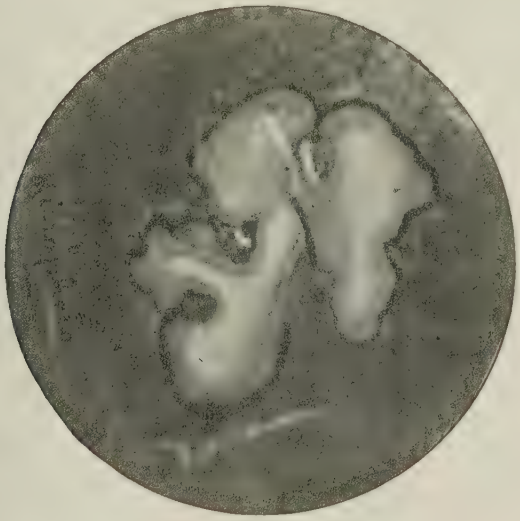
Aucun de ces éléments ne prend le Gram ; ils se colorent fort mal par les colorants usuels.

CULTURES. — Très facilement obtenues en partant de grains frais ; conservés 5 à 6 heures et desséchés, les grains ont toujours donné des ensemencements négatifs.

Le champignon s'accommode de toutes sortes de milieux pourvu qu'ils soient humides. Nous l'avons cultivé sur : gélose de SABOURAUD, pommes de terre, carottes, oignons, maïs, avoine, orge, mie de pain, et sur bouillons de pomme de terre, de carotte, d'oignons, de maïs, de foin, glucosé, maltosé, peptoné.

Les milieux aux pruneaux et aux dattes ne sont pas favorables.

1. — ASPECT MACROSCOPIQUE. — Nous avons obtenu deux types de cultures : Type I (pléomorphe) dans la grande majorité des cas; — Type II (culture vraie) dans quelques rares cas. Il



Mycétome du pied produit par l'*Aleurisma apiospermum*.
(En bas : coupe du grain).

ne nous est pas possible de dire quelles conditions de milieux ou de température favorisent l'éclosion de tel ou tel type.

A. — Type I. — *a*) *Milieux solides* : 1. *Gélose de* Sabouraud. — Le lendemain de l'ensemencement, fine houppette étalée, blanchâtre, laquelle, au 3e jour, devient neigeuse et se recouvre de digitations poilues.

Au 5e jour, oursin d'un blanc de neige, gros comme une lentille, très saillant, recouvert d'un duvet fin. Rapidement apparaît autour une auréole blanche duveteuse.

Au 8e jour, cette auréole s'est étalée, régulière : parfois sillon circulaire autour de l'oursin central déjà moins saillant et sur lequel apparaissent quelques fines gouttelettes de condensation.

Au 12e jour, la culture très riche a envahi une bonne partie du tube : duvet neigeux assez long et épais ; les gouttelettes de condensation se font plus nombreuses sur le centre qui ternit sensiblement.

Au 20e jour, tout le tube est envahi par l'épais duvet. L'oursin central s'est sensiblement effacé, devient gris terne et à duvet ras.

En vieillissant, tantôt les cultures conservent longtemps l'aspect d'un tapis régulier de neige, tantôt leur surface se plisse assez irrégulièrement, prend une teinte vaguement chamois et par endroits (au centre) devient plâtreuse, en d'autres points arachnéeuse. Les plus vieilles cultures finissent par tendre vers le brun plus ou moins foncé. Le verso de la culture présente alors un aspect plicaturé, jaune-brun.

2) *Pomme de terre.* — Mêmes caractères que sur gélose : végétation encore plus luxuriante. Vers le 5e jour la pomme de terre noircit.

3) *Carotte.* — Culture également très riche ; vers le 10e jour l'oursin central ternit, ainsi que le restant de la culture, laquelle se recouvre de gouttelettes de condensation ; la carotte noircit.

4) *Maïs.* — Au troisième jour, petite houppette recouverte de digitations poilues, de 3 à 4 millimètres.

Au 8e jour, culture très active : le duvet délié, blanchâtre s'étale sur les grains. Dans la suite, la culture envahit en profondeur jusqu'au fond du tube ; les points les plus anciens deviennent gris souris et arachnéeux.

5) *Orge et avoine.* — Cultures identiques.

6) *Mie de pain.* — Idem. En vieillissant la partie profonde prend quelques reflets verts.

7) *Haricots et oignons.* — Mêmes caractères, mais cultures moins luxuriantes.

b) *Milieux liquides.* — 1) *Bouillon de foin.* (20 o/oo, légèrement acide). Au 2e jour, au fond du tube, petite houppette à filaments radiés autour de grain ensemencé.

Au 3e jour, houppe de la grosseur d'un pois chiche, en demi-sphère, reposant au fond du tube sans y adhérer.

Au 8e jour, la houppe délicatement radiée a pris la dimension d'une demi-noisette.

En vieillissant la boule mycélienne ascensionne et envahit une bonne partie du tube. Elle présente deux zones : l'une voisine du fond, la plus ancienne, épaisse et d'aspect rouillé ; l'autre périphérique, plus déliée et blanchâtre.

Si l'ensemencement a été pratiqué à l'aide d'un prélèvement fait sur une autre culture vieille de quelques jours, en outre de cette grosse houppe naissant au fond du tube autour de la parcelle principale de prélèvement, on voit apparaître, au 2e ou 3e jour, accolées aux parois du tube, une série de petites houppettes lenticulaires, d'aspect stellaire, et qui en vieillissant finissent par s'agglomérer et envahir tout le bouillon. C'est alors comme un flocon de ouate plongé dans le milieu liquide.

2) *Bouillon maltosé de* SABOURAUD. — Mêmes caractères que sur les milieux précédents.

Dans les cultures obtenues par repiquage, on voit vers le 6e jour de petites houpettes stellaires, développées en surface, donner un liseré de duvet blanc qui ne tarde pas à recouvrir la surface entière du milieu d'une véritable croûte neigeuse, laquelle se gondole et prend sur sa face inférieure une belle teinte jaune d'or.

3) *Bouillon glucosé et peptoné.* — Cultures identiques.

4) *Bouillon de pomme de terre et de carotte.* — Cultures très vivaces ; filaments moins radiés mais arborescents et plus épais.

Dans tous ces ensemencements sur milieux liquides ceux-ci restent limpides.

B. TYPE II. — *a*) *Milieux solides.* — Les cultures sont de beaucoup moins vivaces, moins riches et peu duveteuses.

1) *Gélose de* SABOURAUD. — Au 4e jour, oursin épais, blanc, jaunâtre avec quelques rares digitations poilues.

Au 8e jour, l'oursin central est très surélevé, plus ou moins irrégulier, à peine duveteux, d'un blanc sale. Autour, une auréole de 4 à 5 mm., blanchâtre, à contours assez découpés, pénétrant dans le milieu même. La culture s'étend désormais assez lentement, les parties anciennes devenant irrégulières et brunâtres.

Au 30e jour, la culture a envahi la moitié du tube; la plus grande partie présente une surface surélevée et tomenteuse, d'un brun irrégulièrement saupoudré de blanc grisâtre, avec quelques gouttelettes de condensation.

Le point le plus jeune, siégeant dans la partie déclive, est d'aspect moussu, arborescent.

La face inférieure de la culture apparaît noire.

2) *Pomme de terre.* — La culture est au 8e jour un oursin central peu duveteux, au reflet légèrement vert entouré d'une auréole de duvet couché, blanchâtre, avec soupçon de rose à la périphérie. En vieillissant, la culture devient par places arachnéeuse, avec de très fines gouttelettes de condensation.

3) *Carotte.* — Culture à peu près semblable, mais moins riche, de surface plus tourmentée et d'aspect plus plâtreux.

Sur les autres milieux solides ainsi que sur tous les milieux liquides, les repiquages de ce type II ont donné les mêmes cultures que le type I.

Mais sur gélose, pomme de terre et carotte, les repiquages en série de ce type II ont conservé leurs caractères constants.

II. — Aspect microscopique. — Ces deux types de cultures donnent en goutte pendante le même thalle et les mêmes fructifications.

En bouillon de foin, la culture est déjà vivace au 3e jour : filaments mycéliens radiés sur lesquels poussent, à grand angle, des filaments secondaires généralement alternés, exceptionnellement opposés.

Ces filaments de 2 à 4 μ sont irrégulièrement septés, et irrégulièrement bourrés de grains protoplasmiques. Déjà d'assez nombreuses spores terminales. Certains filaments les plus anciens, ont perdu leur régularité d'épaisseur et tendent à devenir moniliformes.

Au 5e jour cet aspect moniliforme s'est accentué : le protoplasma s'est condensé en deux ou trois masses (le plus souvent deux) d'aspect nucléaire, dans chaque loge.

Vers le 8e jour beaucoup de ces articles montrent une subdivision isolant deux oïdies, contenant chacune un noyau. Les filaments jeunes restent réguliers.

Les spores sont nombreuses, légèrement ovoïdes, de 6 à 10 μ, soit terminales, soit latérales, soit portées sur un hyphe de 20 à 40 μ, parfois subdivisé lui-même. Les spores sont d'autant plus nombreuses que la culture est plus vieille.

Les différents milieux donnent les mêmes formations.

On peut noter que l'abondance des spores est proportionnelle à l'aération des cultures : sur les cultures solides le feutrage

mycélien en est littéralement bourré; sur les milieux liquides elles apparaissent plus tardivement et en quantité moins grande. En outre la division oïdienne est très nette et à peu près exclusive dans les parties brunes de la culture type II.

Enfin les mycéliums sont plus grêles en culture liquide qu'en milieu solide.

III. — IDENTIFICATION. — Au point de vue botanique il s'agit, ainsi qu'a bien voulu nous le confirmer M. le Docteur MAIRE, Professeur à la Faculté des Sciences d'Alger, et dont le nom fait autorité en mycologie, d'un champignon à classer dans les *Deutéromycètes :* champignons dits « imparfaits » en raison de l'absence chez eux de formes de fructification sexuées, par opposition aux champignons à « formes parfaites » présentant, à côté de fructifications asexuées, des formes de fructifications parfaites : œufs, asques ou basides (Phycomycètes et Eumycètes). Ce Deutéromycète prend place parmi les *Hyphomycètes*, à fructifications *conidiennes isolées ou agrégées*, sans trace de carpophores; et dans le groupe des *Mucédinées*, à hyphes et spores hyalines.

D'après la classification récente du professeur VUILLEMIN, de Nancy, suivie par M. MAIRE et renouvelée de celle de LINK (Berlin, 1809), ces spores doivent être rangées, — entre les « chlamydospores », à double contour, à peine différenciées et très adhérentes, et les « conidies » à parois minces, très différenciées, généralement terminales et se détachant avec une grande facilité, — dans la catégorie des « Aleuries », moins différenciées que les conidies, mais se distinguant mieux du mycélium que les chlamydospores.

Les spores d'*Aleurisma* (LINK 1809) ne sont pas de vraies conidies; elles peuvent être terminales, latérales ou intercalaires; mais, en aucun cas, elles ne sont originellement distinctes du mycélium, et *leur libération n'est assurée que par la mort des filaments qui les portent et qu'elles épuisent.* Elles ont la signification morphologique des chlamydospores, tout en ayant souvent une apparence conidiforme.

Avec les professeurs VUILLEMIN et MAIRE nous dénommerons donc notre champignon : *Aleurisma apiospermum* (SACCARDO, 1911), et non *Monosporium apiospermum* ainsi que l'a appelé SACCARDO, qui le classe dans les conidiosporées.

C'est là, à notre connaissance, la deuxième observation de Mycétome dû à l'*Aleurisma apiospermum*. La première fut donnée par RADÆLI en 1911. Celle de PEPERE, 1914, concernait un pied de Madura dû à une variété très voisine mais différente : l'*Aleurisma sclerotiale* ».

Les hémoparasitismes et les hémoporteurs de germes

Procédé rapide et sûr pour l'examen des leucocytes et des parasites dans le sang

Par E. Escomel,
Professeur à la Faculté de Médecine de Lima.

Dans le but de mieux étudier les leucocytes et les parasites sanguins dans quelques infections sanguines, nous nous sommes servis du procédé de l'érythrolyse, qui dissout toutes les hématies et les hématoblastes, ne laissant visibles que les leucocytes et les hémoparasites.

Comme ceux-ci se trouvent en grand état de dilution dans le sang, il est nécessaire de les rassembler sous un petit volume par la centrifugation. La base de la méthode consiste à faire une prise de sang de 1, 2 à 5 cm³, à mélanger le sang rapidement avec un liquide érythrolisant et à centrifuger immédiatement pour rassembler un culot formé exclusivement par les leucocytes et les parasites ; ce procédé favorise singulièrement l'étude et par conséquent le diagnostic de beaucoup de parasitémies.

Technique de la méthode. — Avec une seringue en verre, bien stérilisée, on aspire dans une veine, 1 à 2 cm³ de sang environ. On les verse rapidement dans un des tubes de la centrifugeuse qui contient au préalable 15 cm³ d'une solution d'acide acétique à 1 pour 100 dans l'eau distillée, comme lorsqu'il s'agit de faire la numération des leucocytes.

Avec la même seringue, on aspire et on pousse à plusieurs reprises le liquide afin de favoriser le plus possible le mélange du sang avec le liquide acétique, en un mot on l'érythrolyse. On peut aussi se servir pour ce mélange d'une baguette mince en verre.

On fait ensuite une centrifugation d'une minute à la main ; on rejette le liquide qui surnage et l'on prend, avec une fine pipette, une petite quantité du culot que l'on porte sur une ou plusieurs lames pour les opérations de fixation et de coloration. La dessiccation spontanée se fait rapidement.

Sur l'autre partie du culot on verse 10, 15 ou 20 cm³ de sérum physiologique, on mélange, et on centrifuge une seconde fois, pour avoir un dépôt de leucocytes et de parasites lavés, avec lesquels on fera d'autres préparations.

Pour étudier la formule hémobactérienne, la fixation à la cha-

leur et la coloration à la thionine phéniquée m'ont donné de très bons résultats.

Condition indispensable, pour obtenir des résultats absolument certains, il est nécessaire d'employer un matériel, d'une grande propreté et préalablement stérilisé.

FIXATION ET COLORATION. — Les indications principales de l'examen du sang par érythrolyse massive sont les suivantes :

1° Etude des leucocytes ;

2° Etude des bactéries du sang ;

3° Etude des hémoprotozoaires et autres parasites.

1° *Les leucocytes.* — Pour cela, on étend le culot de la centrifugation sur des lamelles, ou bien tel quel, ou bien dilué avec 5 ou 10 gouttes de sérum physiologique. On étale avec une lame rodée pour faire une fixation rapide, ou on laisse sécher sans toucher, pour la fixation lente ; ce dernier mode d'opérer convient surtout pour déterminer les formules hémoleucocytaire et hémoparasitaire.

Aussitôt après fixation, on colore par la thionine phéniquée, le bleu de UNNA, le LEISHMANN, le liquide de TRIBONDEAU, le liquide de PAPPENHEIM, ou le Panchrome de LAVERAN.

2° Les bactéries se colorent très bien par la thionine, après dessiccation spontanée et fixation par la chaleur.

3° Pour les protozoaires il faut une fixation plus rapide et plus complète, aux vapeurs de brome par exemple : les colorations panchromiques sont les meilleures.

Parmi les microbes que l'on rencontre le plus fréquemment dans le sang nous avons :

Les bacilles typhiques et paratyphiques.
Les pneumocoques.
Les streptocoques.
Les staphylocoques.
Les microcoques melitensis.
Les méningocoques, etc.

Parmi les protozoaires nous avons en première ligne :

Les Hématozoaires de LAVERAN.
Les Leishmania.
Les Trypanosomes.
Les Spirochètes, etc.

Parmi les vers enfin, les microfilaires du sang.

Cette méthode, d'une rapidité extraordinaire, car la première préparation colorée à la thionine peut donner des résultats en quelques minutes, permet d'établir en quelques cas un diagnostic précoce, qui ne pourrait pas être fourni par d'autres procédés.

Elle est l'avant-garde des hémocultures, si utiles à l'heure actuelle en clinique.

Les hémoporteurs de germes. — Nous avons été surpris de rencontrer dans beaucoup de cas des bactéries, dont nous ne soupçonnions même pas la présence, car les malades accusaient des symptômes qui étaient très éloignés d'une septicémie ou d'une septicopyohémie. En général nous avons vu des diplocoques, parfois des bacilles.

J'insiste pour affirmer que ces parasitémies n'étaient pas dues à des erreurs de technique, car nous avions pris toutes sortes de précautions pour les éviter.

Ces malades portaient évidemment, sans aucune manifestation clinique, des microbes dans leur sang, attendant une occasion propice pour multiplier, soit en se cultivant dans le sang lui-même, soit en se localisant dans un organe quelconque de l'économie.

Il se produit en somme pour le sang le même fait qui a été démontré pour plusieurs sécrétions, particulièrement pour les sécrétions naso-buccale, urinaire, intestinale, etc., par analogie avec les individus porteurs de ces sécrétions que l'on a dénommés *porteurs de germes* ; nous appellerons *hémoporteurs de germes*, les malades qui ont des germes dans leur sang à l'état latent.

Dans beaucoup de cas cliniques, spécialement en chirurgie, on a vu survenir des infections, malgré toutes les précautions d'asepsie. La cause de l'infection ne pouvant pas provenir du milieu extérieur, il est certain qu'il s'agissait alors d'*hémoporteurs de germes*, chez lesquels il se faisait une culture microbienne d'origine endogène et latente, par suite de la moindre résistance de l'organisme sous l'influence du shock nerveux, de l'anesthésie ou par suite du traumatisme lui-même, malgré l'état d'apparente bonne santé du sujet avant l'opération.

En médecine, il arrive quelque chose de semblable. L'*hémoporteur de germes* est soumis à un affaiblissement physique ou psychique ; ses défenses réduites par un froid prolongé, ou par un effort très long, permettent l'éclosion des germes latents qui prennent le dessus et déterminent les symptômes de la maladie, soit locale, soit générale.

Les leucocytes sont les principaux vecteurs qui transportent les germes de l'extérieur vers le torrent circulatoire. Déjà en 1903, en étudiant au laboratoire de mon maître M. le Professeur Letulle, à l'hôpital Boucicaut, les amygdales et la luette chez les tuberculeux, nous parvînmes à voir, de la manière la plus évidente et démonstrative, le passage des bacilles de Koch du fond des

cryptes amygdaliennes dans le torrent circulatoire, par l'intermédiaire des globules blancs.

Sur les muqueuses, qui sont en contact avec le milieu extérieur, il existe d'innombrables espèces de bactéries constamment disposées à attaquer l'épithélium et à le détruire, pour pénétrer dans l'organisme humain et y faire leur œuvre pathologique.

Des vaisseaux du derme on voit se dégager des leucocytes, qui traversent l'épithélium, et en plus ou moins grand nombre cheminent vers la couche superficielle, où on les rencontre en grande quantité luttant avec les microbes, soit par phagocytose, soit par les sécrétions antibactériennes, comme l'a bien démontré BACHMANN entre autres, pour maintenir cet équilibre qui s'appelle la santé.

Or, dans cette lutte nous avons vu arriver au derme des leucocytes, qui, dans le chemin de retour, ont été vaincus par les microbes, produisant la mort et la dissolution des globules blancs, et mettant ces microbes en liberté dans les capillaires et par conséquent dans le torrent circulatoire.

Des microbes pénètrent ainsi journellement dans le sang où les uns sont détruits, et c'est la règle, tandis que les autres déterminent des pyohémies ; d'autres, ne font que passer d'un organe malade à un autre organe, ou infectent un organe sans toucher le sang ; d'autres enfin y vivent, à l'état latent, sans produire de lésions, se manifestant par la méthode de l'érythrolyse massive, et transformant les individus qui les hébergent en *hémoporteurs de germes.*

Les germes vivent dans le sang plus souvent qu'on ne pourrait l'imaginer. — Dans beaucoup d'affections à localisations éloignées de la porte d'entrée, les microbes ne peuvent se rendre dans les territoires où se font les manifestations secondaires ou tertiaires, que par l'intermédiaire du sang. Par exemple : le tréponème de la syphilis venant du chancre, ne peut aller cultiver sur l'amygdale, qu'en traversant le sang. Le gonocoque de l'urètre ne peut aller se développer dans une articulation que par la voie sanguine. La même chose arrive pour le blastomycète, cultivé primitivement dans le bras ou la jambe du blastomycosique, et les manifestations secondaires du nez, du cavum et de la bouche. Nous avons confirmé la pénétration des amibes dysentériques dans le foie, par les brèches des muqueuses ulcérées du rectum, leur passage par la veine porte et leur arrêt dans les capillaires hépatiques où elles produisent l'hépatite suppurée vraie. Il existe un moment dans lequel des amibes se trouvent dans le torrent circulatoire avant de se fixer dans le foie.

De plus, les amibes, latentes dans le rectum, passent quelque-

fois dans le sang et ne deviennent pathogènes que lorsqu'elles sont arrivées dans le foie. C'est un cas très net de parasitisme latent muco-hématique, avec terminaison pathogène hépatique sans dysenterie préalable.

L'examen systématique et répété du sang, élargira incroyablement le nombre des découvertes d'hémoporteurs de germes.

Variétés d'infection sanguine. — Les cas chez lesquels un parasite quelconque peut pénétrer dans le torrent circulatoire sont les suivants :

1° Le microbe qui s'introduit dans le sang, venant de l'extérieur ou d'un organe dans lequel il se cultivait déjà, infecte le sang, se cultive en lui intensivement, et donne lieu à des manifestations métastatiques avec des caractères graves et même parfois mortels, telle par exemple la pneumococcie, la streptococcie, etc.

On nommait cette infection *septicémie*, nom qui n'indique que la présence d'éléments septiques dans le sang, sans fixer de manière précise le rôle pathogène du germe cultivé. Je propose de dénommer la culture des parasites dans le sang lui-même, *hematitis* ou *hématite*, qui veut bien dire que le parasite attaque le sang, que c'est le sang qui se défend contre l'infection et qui la répartit aux organes ; c'est un *hémoparasitisme actif*.

2° Un microbe circule dans le sang, sans déterminer aucune culture réactionnelle du genre de celle que nous venons de décrire. Ce parasite ne se sert du sang que comme d'un simple véhicule pour aller se développer dans d'autres organes, tels la syphilis, le rhumatisme, la blastomycose, etc. Dans ces cas nous acceptons la dénomination donnée par Guy Laroche et d'autres auteurs de *microbiémie*. Nous la faisons rentrer dans l'*hémoparasitisme indifférent*.

3° Enfin, il existe des individus, comme ceux que nous avons vus, chez lesquels l'examen du sang fait voir la présence de parasites, qui ne paraissent exercer aucun préjudice à la santé ; ces individus sont ou bien des convalescents d'une maladie précédente, comme la fièvre typhoïde par exemple, ou bien des personnes chez lesquelles on n'a jamais pu observer la porte d'entrée de la parasitémie ; nous appelons ces personnes des *hémoporteurs de germes*, compris dans l'*hémoparasitisme latent*.

En résumé, nous avons :

1° Les *hématites*, au cours desquelles le germe se cultive dans le sang lui-même (typhus récurrent, etc.) : *hémoparasitisme actif* ;

2° Les *microbiémies*, au cours desquelles les parasites se cultivent dans un ou plusieurs organes, ne vivant dans le sang qu'oc-

casionnellement (syphilis, etc.) : *hémoparasitisme indifférent*;

3° Les *hémoporteurs de germes*, chez lesquels les parasites vivent dans le sang sans se manifester pathologiquement : *hémoparasitisme latent*.

DÉDUCTIONS PROPHYLACTIQUES. — Les hémoporteurs de germes sont dangereux directement ou indirectement.

Directement, lorsque l'inoculation des germes à l'individu sain peut se faire par l'intermédiaire des insectes hématophages, particulièrement dans les pays tropicaux. De là le besoin d'isoler les hémoporteurs, lorsque l'examen du sang par l'érythrolyse massive les fait classer comme tels.

Indirectement, par les sécrétions (urine chez les typhiques ou chez les ictéro-hémorragiques) ; ces derniers, en plus de la présence de parasites dans les sécrétions, sont en même temps des hémoporteurs de germes.

DÉDUCTIONS PRATIQUES. — Etant donné la simplicité de la méthode nous croyons qu'elle doit rentrer dans la pratique courante, comme préliminaire à toutes les grandes interventions chirurgicales et en particulier à celles que l'on doit pratiquer dans la cavité péritonéale afin d'éviter des insuccès, par la mise en évidence des germes pouvant vivre à l'état latent dans le sang de quelques individus.

A côté de la recherche de l'albumine, du sucre, de l'alcalinité de l'acétone, du dosage de l'urée, nous croyons que l'on doit rechercher si l'individu opérable est, ou non, hémoporteur de germes.

Formule hémoparasitaire. — On peut avoir un point de repère toujours le même pour numérer les germes renfermés dans le dépôt de la centrifugation, et pour l'obtenir il suffit de diluer ce culot dans 5 gouttes de sérum physiologique (après avoir bien jeté tout le liquide érythrolytique surnageant le culot), de le prendre avec une pipette très mince et de déposer une goutte sur chaque lame, ayant soin de ne pas l'étendre ni de la déformer, la laissant s'évaporer d'elle-même (ou à l'aide d'une chaleur très douce). Moyennant quoi, on obtiendra toujours, en employant les mêmes réactifs, les mêmes temps d'action, des pipettes du même calibre, et le même nombre de gouttes, le même degré de concentration hémo-parasito-leucocytaire.

Si le nombre d'éléments figurés est trop grand, il suffit de diluer le culot dans un nombre de gouttes double ou triple et de multiplier le résultat par 2 ou par 3.

On lira alors le nombre de parasites renfermés en 10 champs microscopiques, pour avoir la *formule hémoparasitaire*. On peut

lire, sur 20 ou 30 champs, si le nombre de parasites est restreint et diviser alors le résultat par 2 ou 3.

Formule hémoleucocytaire. — Pour cette formule il n'y a qu'à changer la technique de fixation, et à employer un colorant panchrome. Les autres détails de technique sont les mêmes.

La coloration panchromatique obtenue, on lit en même temps et la formule hémoleucocytaire, et la formule hémoparasitaire, en 10 champs microscopiques. Cela suffit en général, car, par ce procédé, les leucocytes sont si nombreux que le culot ressemble à du pus, parsemé par des parasites.

On peut si l'on veut, lire les formules hémo-leuco-parasitaires, sur 20 ou 30 champs microscopiques, et diviser par 2 ou 3, afin d'obtenir toujours un résultat constant pour 10.

Hémotolérance parasitaire. — Des études ultérieures viendront fixer le degré d'hémotolérance parasitaire, de même qu'on connaît la tolérance uréique, etc., pour avoir des bases certaines, avant les interventions chirurgicales.

Peut-être pourra-t-on avoir un critérium sur les relations de la tolérance avec la santé et la maladie, la convalescence et la rechute ou la récidive chez les hémoporteurs de germes.

Dans les cas d'hémo-intolérance parasitaire, il faudra soumettre le malade à une thérapeutique appropriée, qui relève l'index opsonique, et qui diminue le nombre de parasites, de la même manière que l'on soumet à des régimes appropriés les diabétiques ou les urémiques pour changer leur terrain et éloigner ou annihiler les dangers d'un insuccès chirurgical.

Portée de la méthode. — La méthode de diagnostic parasitaire et leucocytaire du sang par l'érythrolyse massive met à la portée de tous les praticiens, par sa simplicité, par la sûreté de ses résultats, une sécurité nouvelle dans le diagnostic des maladies, leur marche, leur pronostic, la thérapeutique et la prophylaxie.

Pour le *diagnostic*, il se fera avec plus de rapidité, avec moins de matériel technique et moins de connaissances que pour l'hémoculture ; celle-ci en sera le complément si c'est nécessaire.

Pour ce qui a trait à la *marche des maladies*, l'étude si simple des formules hémoleucocytaires et hémoparasitaires, nous permettra de suivre journellement l'augmentation ou la diminution des parasites, de même que la qualité et la quantité de leucocytes en rapport avec la défense organique, tant dans les maladies hémoparasitaires que dans celles qui ne le sont pas.

Le *pronostic* en est aussi très éclairé. Un hémoporteur de germes se trouve dans de plus mauvaises conditions de santé que celui qui ne l'est pas. Un malade dont le nombre de parasites augmente, est dans de moins bonnes conditions que celui chez

lequel ils diminuent. Les hémoporteurs de germes sont plus vulnérables aux actions prédisposantes du milieu extérieur, que ceux qui n'ont pas de parasites dans leur sang.

La *thérapeutique* profite beaucoup d'un diagnostic précoce et de l'étude journalière de la formule de défense leucocytaire.

Enfin, la *prophylaxie*, surtout dans les pays chauds, pays à hémoparasitisme fréquent et à abondance d'insectes hématophages sera réglée, et les hémoporteurs de germes seront soumis à un isolement scientifique, quel que soit l'état apparent extérieur de bonne santé qu'ils présentent.

CONCLUSIONS. — Il existe une méthode très simple et à la portée de tous les praticiens pour étudier les leucocytes et les parasites du sang; La méthode consiste à dissoudre toutes les hématies et les hématoblastes d'une quantité convenable de sang en laissant intacts les leucocytes et les hémoparasites, et à rassembler ceux-ci sous un petit volume par la centrifugation ;

La méthode a donné les meilleurs résultats, en facilitant largement le diagnostic de beaucoup de parasitémies; elle permet d'améliorer les conditions scientifiques du pronostic, de la marche et du traitement des parasitémies et facilite singulièrement la prophylaxie des maladies ;

Elle nous permet de classer les affections dues à la présence des parasites dans le sang en trois groupes, à savoir :

a) *L'hématoparasitisme actif* ou *hématite*, chez lequel la culture microbienne se fait dans le sang lui-même comme élément primordial ;

b) *L'hémoparasitisme indifférent* ou *microbiémie*, chez lequel la culture parasitaire se fait en un ou plusieurs organes de l'économie, le parasite ne vivant qu'occasionnellement dans le sang ;

c) *L'hémoparasitisme latent*, chez les *hémoporteurs de germes*, chez lequel, dans un état de convalescence ou en apparente bonne santé, on décèle des microbes dans le sang, sans observer de symptômes cliniques morbides;

Les hémoporteurs de germes sont des individus qui doivent être soumis à des règles d'hygiène, qui préserveront directement ou indirectement les individus sains de la contagion (soit par l'infection de leurs sécrétions, soit par l'intermédiaire des animaux hématophages) ;

Par cette méthode on établit avec facilité et rapidité la *formule hémoparasitaire*, ou le rapport entre le nombre de parasites et un volume donné de sang ; on étudie également avec rapidité et précision la *formule hémoleucocytaire* ;

L'étude méthodique de ces deux formules permet de suivre

une courbe de variations entre l'attaque de l'organisme par les parasites et la défense leucocytaire de celui-ci ;

L'existence d'*hémoporteurs de germes* explique quelques infections médicales et chirurgicales, dont la cause exogène échappait à toute observation, si subtile qu'elle fût;

La recherche de l'*hémoparasitisme latent*, par la simplicité de la méthode exposée, doit être faite systématiquement avant les grandes interventions chirurgicales, afin d'éviter les insuccès dus à cette cause ; aussitôt l'*hémoparasitisme latent* découvert, le malade doit être soumis à un régime approprié, de la même manière qu'on procède avec les urémiques, les diabétiques ou les acétonuriques ;

L'expérience ultérieure fera voir de plus en plus nettement le profit qu'on peut tirer de la méthode pour l'étude de l'hémoparasitisme ; il en sera de même pour les formules hémoleucocytaires et leurs rapports précis avec certaines défenses organiques en face d'une infection soit locale, soit générale.

Traitement des Bilharzioses, intestinale et vésicale, par l'émétique en injections intra-veineuses.

Par R. Baujean.

En différentes publications (1), Christopherson a précisé la technique du traitement de la bilharziose par l'antimoine (tartrate double de potasse et d'antimoine, émétique ou tartre stibié) et les doses employées.

Le traitement consiste à injecter dans les veines une dose totale de 20 à 30 grains d'émétique, soit 1 g. 20 à 1 g. 90 (Le grain anglais correspond à six centigrammes environ, exactement 0 g. 0648).

Christopherson utilise une solution renfermant 1/2 grain de tartre stibié dissous dans 20 minimes d'eau distillée, soit 0 g. 03, de sel pour 1 cm³ 18 d'eau distillée (Le minime équivaut à 0 cm³ 059). Elle est diluée au moment de l'emploi dans 2 fois son volume de solution physiologique.

(1) Bons résultats de l'emploi de l'antimoine dans la bilharziose, *Lancet*, 7 septembre 1918 ; la cure spécifique de la bilharziose par l'antimoine, *Lancet*, 14 juin 1919.

La dose initiale est de 1/2 grain. On augmente ensuite tous les deux jours de 1/2 grain, jusqu'à donner 2 grains par injection, soit 0 g. 12 cg. environ. Et l'on continue de manière à injecter au total 20 à 30 grains.

Ce traitement serait spécifique, l'émétique détruisant les parasites et même les embryons des œufs.

Nous avons expérimenté ce traitement sur quelques malades, pendant notre séjour à l'hôpital Colonial de Dakar, où nous étions chargé de la Division des Indigènes.

C'est le résultat de nos observations que nous contresignons ici. — Empressons-nous de dire que la méthode nous a donné les résultats les plus encourageants.

TECHNIQUE. — Nous avons fait subir quelques modifications à la technique de CHRISTOPHERSON.

Au lieu d'utiliser une solution d'émétique dans l'eau distillée, qu'il fallait diluer ensuite au moment de l'injection, nous avons employé une solution plus concentrée, qui était injectée telle quelle, sans dilution à la dernière heure. La quantité totale de liquide injecté était néanmoins plus faible et la technique s'en trouvait simplifiée, sans inconvénients pour le malade.

Notre solution renferme 0 g. 02 cg. d'émétique pour 1 cm³ d'eau physiologique. Il faut dissoudre dans l'eau physiologique, le titre de la dilution dans l'eau distillée n'étant pas assez élevé pour empêcher l'hémolyse. On prépare ainsi des flacons de 30 ou 60 cm³ suivant les besoins. On les stérilise à l'autoclave à 120°. C'est cette solution qu'on injecte dans les veines. Il faut, bien entendu, employer un produit chimiquement pur, et de bonne marque.

Comme on le voit :

1 cm³ 5 de notre solution renferme 0 g. 03 ou environ 1/2 grain d'émétique.

3 cm³ de notre solution renferment 0 g. 06 ou environ 1 grain d'émétique.

6 cm³ de notre solution renferment 0 g. 12 ou environ 2 grains d'émétique,

doses utilisées par CHRISTOPHERSON.

On commence par des doses journalières très faibles : 1 cm³ 5 par jour pendant deux jours, puis deux jours à 3 cm³, puis encore deux jours à 4 cm³ 5. On arrive ainsi, au sixième jour du traitement, à 6 cm³, quantité qui n'est pas dépassée et qu'on administre ensuite à intervalles de 48 heures, jusqu'à atteindre la dose totale d'émétique qu'on se propose d'injecter.

Jours des injections	Nombre des injections	Volume de sol. injectée	Poids d'émétique injecté en centigr.	Poids d'émétique injecté environ en grains
1er	1re	1 cm³ 5	0 g. 03	1/2 grain
2e	2e	id.	id.	id.
3e	3e	3 cm³	0 g. 06	1 grain
4e	4e	id.	id.	id.
5e	5e	4 cm³ 5	0 g. 09	1 grain 1/2
6e	6e	id.	id.	id.
7e	7e	6 cm³	0 g. 12	2 grains
9e	8e	id.	id.	id.
11e	9e	id.	id.	id.
13e	10e	id.	id.	id.
15e	11e	id.	id.	id.
17e	12e	id.	id.	id.
19e	13e	id.	id.	id.
	Total d'émétique injecté :		1 g 20 ou	20 gr. environ

Au bout de la 13e injection, la quantité totale d'émétique injectée est donc de 1 g. 20, soit environ 20 grains, comme l'indique Christopherson.

On peut poursuivre jusqu'à 16 ou 18 injections, à raison d'une de 6 cm³ tous les deux jours, ce qui porterait la quantité totale d'émétique injectée à 1 g. 56, ou 1 g. 80, correspondant aux doses fortes de Christopherson.

La durée du traitement, s'il n'est pas interrompu, est de 19 jours dans les cas ordinaires, de 25 à 29 jours si on veut le faire intensif. Le plus souvent, nous nous sommes contenté du traitement ordinaire à 13 injections, qui nous a donné toute satisfaction.

L'instrumentation employée est des plus simples : elle consiste seulement en une seringue de 10 cm³. Une seringue de 5 cm³ et même de 2 cm³ suffit pour les premières injections.

Nous avons traité de la sorte 6 cas de bilharziose vésicale, et 12 cas de bilharziose intestinale. De ces 12 derniers, il faut en éliminer 3, dont le traitement a dû être interrompu en raison de phénomènes d'intolérance ou du mauvais état général des malades, soit donc un total de 15 malades qui ont suivi le traitement complet (6 bilharzioses vésicales et 9 bilharzioses intestinales).

Les résultats du traitement sont beaucoup plus faciles à apprécier dans la bilharziose vésicale.

Quand un malade présente des hématuries persistantes et plus ou moins abondantes, et que l'on voit l'urine s'éclaircir progressivement, dans le cours du traitement, jusqu'à devenir parfois

tout à fait normal, on a déjà un élément macroscopique d'appréciation.

D'autre part, microscopiquement, la recherche des œufs de Bilharzie dans les urines est beaucoup plus facile et surtout plus précise que dans les selles. La centrifugation permet d'opérer sur une grande quantité de liquide, et de déceler les œufs même quand ils sont en petit nombre. Il n'en est pas de même dans les selles : on n'opère que sur une minime quantité de matière ; et si les œufs sont rares, ils peuvent passer inaperçus.

On peut néanmoins, dans la bilharziose intestinale, éliminer en partie cette cause d'erreur par des analyses répétées, et en examinant, chaque fois, de nombreuses préparations. Il faut également tenir compte d'un facteur : nous voulons parler des symptômes cliniques, de l'aspect et du nombre des selles. Quand un malade nous arrive avec tous les symptômes d'une dysenterie, des selles fréquentes et muco-sanguinolentes, que des examens microscopiques répétés de ces selles n'y décèlent ni amibes, ni autres parasites intestinaux, et permettent d'attribuer la maladie à la seule bilharziose ; quand, en cours de traitement, l'amélioration est manifeste, les selles diminuant de fréquence, changeant d'aspect, et finissant par devenir moulées et normales, on a ainsi des éléments d'appréciation qui ont leur valeur et qui viennent corroborer les résultats négatifs des examens microscopiques.

C'est de cette manière que nous avons apprécié, dans nos neuf cas de bilharziose intestinale, les résultats du traitement à l'antimoine.

Répétons que ces résultats ont été manifestement très favorables, dans les deux formes cliniques, vésicale et intestinale, de la maladie.

Il serait trop long de relater le détail de toutes nos observations. Nous donnons seulement les plus démonstratives, celles des malades que nous avons pu suivre un certain temps après leur traitement.

OBSERVATIONS DE BILHARZIOSE VÉSICALE TRAITÉE.

I. *Tirailleur* TIENGA KABRI. — Entre à l'hôpital le 24 janvier 1920, avec des hématuries abondantes.

Ire analyse d'urines le 25 janvier : Sang en abondance, nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

IIe analyse le 5 février, veille du traitement : Urines sanglantes, renfermant des caillots fibrineux, qui englobent de nombreux œufs de parasites.

Le traitement est commencé le 6 février. L'amélioration se produit dès les premières injections. Après la 5e (4 cm³ 5 de solution), les urines sont

toujours aussi sanglantes, mais on ne décèle que deux œufs de parasites dans le culot de centrifugation de 40 cm³.

IVe analyse faite après la 12e injection : Globules sanguins, nombreuses cellules endothéliales, pas d'œufs de bilharzies.

Ve analyse après la 14e injection : Mêmes résultats que précédemment. Les globules blancs sont plus nombreux.

VIe analyse le 1er mars, à la fin du traitement, qui a comporté 16 injections (soit 1 g. 56 d'émétique) : Pas d'œufs de parasites. Les urines ne renferment que du sang.

Nous avons pu garder ce malade dans notre service *pendant cinq mois* après la fin de son traitement. Dans les préparations microscopiques, examinées toutes les semaines, nous n'avons jamais plus aperçu d'œufs de parasites. Longtemps les urines sont restées sanglantes. Le traitement ne pouvait avoir, bien entendu, aucune action sur les lésions anatomiques constituées.

Il favorisait néanmoins leur cicatrisation, en empêchant la production de nouvelles érosions. Au bout de deux mois, les urines étaient moins rouges, leur coloration avait changé et était devenue brunâtre ; elles renfermaient un abondant dépôt d'urates d'ammoniaque et de phosphates ammoniaco-magnésiens. Elles étaient considérablement éclaircies quand le malade quitta l'hôpital, en fin juillet 1920, et le trouble était presque uniquement dû aux cristaux de phosphates. Les globules sanguins y étaient rares. On n'y voyait toujours pas d'œufs de Bilharzies.

II. *Tirailleur* Kassaymi. — Entre à l'hôpital le 25 juin 1920.

Urines très troubles, renfermant des œufs de Bilharzies, et, particularité à noter, les œufs des deux variétés de parasites : œufs de *Schistosomum hæmatobium* à éperon terminal et œufs de *Schistosomum Mansoni* à éperon latéral. Le malade pouvant être atteint de bilharziose intestinale et vésicale à la fois et les urines examinées ayant pu être souillées de matières fécales, nous nous sommes tout d'abord méfié de cette cause d'erreur. Mais en opérant sur de l'urine recueillie à la sonde dans la vessie, nous avons obtenu le même résultat et avons rencontré les deux variétés d'œufs.

Le traitement est commencé le 2 juillet.

Examen d'urine après la 7e injection : Urines légèrement troubles. Dépôt constitué par des leucocytes et de rares globules rouges. Un seul œuf (de *Sch. hæmatobium*, à éperon terminal) est aperçu.

Examen après la 10e injection : Urines claires. A la centrifugation, faible dépôt constitué surtout par des cellules desquamées. Absence d'œufs de parasites.

Examen à la fin du traitement (après la 13e injection) : Urines très légèrement troubles. A la centrifugation, faible dépôt de cellules desquamées et de leucocytes. Pas d'œufs de bilharzies.

Le malade quitte l'hôpital le 12 août, après quatre analyses d'urines négatives.

Observations de bilharziose intestinale traitée.

I. *Tirailleur* Souley Madi Sissoko. — Atteint de dysenterie bilharzienne à *Schistosomum Mansoni*. Selles nombreuses et franchement dysentériques.

Traitement commencé le 15 juin 1920.

Analyse de selles le 23 juin, après la 7e injection : Présence d'œufs de bilharzies.

2e analyse après la 10e injection : Absence d'œufs de parasites. Les selles deviennent moins fréquentes, renferment moins de sang, et deviennent diarrhéiques.

3e analyse après la 13e injection, à la fin du traitement : Résultat négatif. Les selles sont encore diarrhéiques.

Le malade reste dans le service un mois environ après la fin de son traitement Cinq nouveaux examens microscopiques demeurent négatifs. Il quitte l'hôpital le 5 août avec des selles moulées.

II. *Madame X... Européenne.* — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une malade, atteinte de bilharziose intestinale a *Sch. Mansoni,* qui a été traitée en juillet 1920 et que nous avons pu suivre de près jusqu'à présent. Elle avait contracté sa maladie en 1915. Depuis cette époque, elle avait, environ tous les deux mois, parfois plus souvent, une crise, d'intensité variable, de diarrhée ou de dysenterie bilharziennes. — Depuis sa cure d'émétique, c'est-à-dire *depuis neuf mois*, elle n'a plus présenté de troubles intestinaux, et jusqu'ici nous n'avons jamais retrouvé d'œufs de parasites dans ses selles.

Par ailleurs, cette malade a éprouvé des phénomènes d'intolérance aux injections intra-veineuses d'antimoine, qui m'ont obligé à diminuer les doses habituelles, à interrompre deux fois le traitement, et à ne pas le terminer complètement.

Nous reviendrons sur ces points plus loin... Bien que le traitement ait été faible et interrompu, la malade en a retiré tout de même les plus grands bénéfices.

Parfois, comme dans les cas précités, la bilharziose était seule en cause (6 malades sur 12). D'autres fois, les syndromes intestinaux n'étaient pas dus aux seules bilharzies, et il y avait parasitisme intestinal associé, amibiase et ankylostomiase le plus souvent. Nous commencions alors par soumettre les malades à des cures successives et répétées d'émétine ou de thymol, et quand ils étaient débarrassés de leurs amibes et de leurs ankylostomes, le traitement à l'antimoine était entrepris.

L'observation suivante est intéressante au point de vue de la multiplicité des parasites intestinaux.

OBSERVATION DE BILHARZIOSE INTESTINALE AVEC PARASITISME INTESTINAL ASSOCIÉ.

Tirailleur BELI ZOUMANIQUI. — Entre à l'hôpital le 27 août 1920, avec une diarrhée dysentériforme, des selles fréquentes, de vives douleurs intestinales.

Outre les œufs de *Schistosomum Mansoni,* les selles renfermaient des œufs : 1° de *Tœnia solium* ; 2° d'*ascaris* ; 3° d'*ankylostomes* ; 4° de *Trichocéphales* et enfin 5° de nombreux infusoires ciliés appartenant à l'espèce *Balantidium coli* (dysenterie balantidienne).

C'était plus qu'il n'en fallait pour expliquer les troubles intestinaux de ce malade !

Nous nous sommes attaqués successivement au Tœnia, puis aux Ascaris

(5 d'expulsés)... Le malade fut ensuite soumis à des lavements d'eau thymolée, et à quatre cures successives de thymol, après lesquelles les œufs d'ankylostomes disparurent des selles.

C'est alors (2 octobre 1920) que fut commencé le traitement spécifique de la bilharziose qui comprit 14 injections intra-veineuses, soit 1 g. 32 de sel d'antimoine.

Quand le malade quitta l'hôpital le 10 novembre, quinze jours après la dernière injection, ses selles étaient normales et ne renfermaient plus, depuis longtemps, d'œufs de bilharzies.

Nous nous dispensons de donner le détail de nos autres observations. Elles sont, comme les précédentes, nettement en faveur du traitement.

Ce traitement nous a donc donné des résultats très favorables et très encourageants, aussi bien dans les bilharzioses intestinales que dans les formes vésicales.

Nous ne sommes pas en mesure de déclarer, comme Christopherson, que les effets de cette médication spécifique sont permanents et définitifs. D'après cet auteur, l'antimoine non seulement détruirait les parasites « *in situ* », mais tuerait les embryons des œufs, et stériliserait ceux-ci, de telle sorte que le sujet serait guéri de sa bilharziose et cesserait d'être un porteur de bilharzies capable de propager le mal.

La bilharziose est une maladie chronique, de longue durée, qui évolue par poussées successives avec périodes d'accalmie. Nous connaissons un cas de bilharziose intestinale, suivi de très près qui a duré plus de seize ans !

Nous n'avons pu observer pendant un temps suffisant l'ensemble de nos malades, après leur traitement, pour être aussi affirmatif que Christopherson.

Néanmoins, les observations de trois malades que nous avons suivis assez longtemps après leur traitement : Mme X...., bilharziose intestinale — Tirailleur Tjenga Kabri, bilharziose vésicale — et enfin le Secrétaire Thiam Seny Abdoulaye, employé dans les bureaux de l'Hôpital Colonial de Dakar, atteint de bilharziose vésicale, et que nous avons observé de près, cinq mois après son traitement ; ces observations, dis-je, sont tout en faveur des affirmations de Christopherson.

Interruptions du traitement. — Nous avons dû parfois, pour des raisons extra-médicales, interrompre le traitement de quelques malades. Après 8 à 10 jours d'interruption, nous le reprenions, mais à la dose où on l'avait laissé. Si par exemple la cure avait dû être arrêtée après la 7e injection de 6 cm³, nous la reprenions à la même dose de 6 cm³, et cela sans inconvénient pour le malade. En se dispensant de recommencer par les doses faibles du début, on évitait ainsi une perte de temps.

CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS A PRENDRE. — CHRISTOPHERSON insiste sur le discernement avec lequel doit être appliquée cette méthode, qui peut être dangereuse, et recommande de veiller aux symptômes d'empoisonnement. Les injections ne doivent être faites qu'avec les plus grandes précautions et réglées selon l'état du sujet et les circonstances.

Ces recommandations ne sont pas superflues.

En raison de l'action dépressive de l'émétique sur le cœur et le système nerveux, il faut s'en abstenir chez les sujets trop affaiblis ou cachectiques et chez les cardiaques. Nous avons dû suspendre le traitement chez deux de nos malades, dont l'état général était trop précaire : l'un des deux, atteint en même temps d'ankylostomiase, présentait une anémie intense.

Certains symptômes d'intolérance obligent aussi à interrompre le traitement. Nous avons dû l'arrêter chez un malade qui, après chaque injection, avait des vertiges, des nausées et ensuite des vomissements, chaque fois plus intenses.

Ces phénomènes ne sont d'ailleurs pas toujours des contre-indications formelles au traitement, qui peut être poursuivi, si l'on opère avec prudence, à des doses plus ou moins faibles et au besoin avec des interruptions plus ou moins longues. Témoins les cas du secrétaire THIAM ABDOULAYE, atteint de bilharziose vésicale et de Mme X..., atteinte de bilharziose intestinale.

Le traitement du secrétaire THIAM est commencé le 1er juin 1920. Au bout de la 4e injection (à 3 cm³) vertiges et nausées apparaissent. Ils deviennent plus intenses à la 6e injection de (4 cm³ 5) et nous obligent à suspendre le traitement pendant une semaine. Nous le reprenons à 3 cm³, dose qui ne fût plus dépassée, mais donnée ensuite quotidiennement pendant 13 jours, et bien supportée. Ce résultat n'en a pas moins été très favorable, comme nous l'avons rapporté plus haut. Le malade avait reçu en tout 1 g. 20 d'émétique.

Pour Mme X...., comme il s'agissait d'une femme et d'une femme de petite taille, nous avons commencé par des doses plus faibles que d'habitude : 1 cm³ de solution, puis 1 cm³ 5, puis 2 cm³, 2 cm³ 5 jusqu'à 3 cm³. Les premières injections furent bien supportées. C'est à partir de 3 cm³ 5 qu'éclatèrent les symptômes d'intolérance, et même d'intoxication. Nous ne les avons jamais observés avec autant de netteté que chez cette malade. Ils apparaissaient quelques secondes à peine après l'injection : goût métallique dans la bouche, quintes de toux très pénibles et très fréquentes, accompagnées de nausées et de salivation abondante ; pas de vertiges, mais sensation de faiblesse générale, de défaillance ; pouls petit, bruits du cœur ralentis et

assourdis (deux fois, nous dûmes pratiquer une injection d'huile camphrée). Nous fûmes obligé de ne pas dépasser la dose de 2 cm³ 5 par injection, de pratiquer ces injections tous les deux jours seulement, d'interrompre trois fois le traitement. La quantité totale d'émétique injectée ne fût que de 0 g. 85. Ce traitement incomplet (par rapport aux doses habituelles) et souvent interrompu, a néanmoins donné, ainsi que nous l'avons vu, les meilleurs résultats.

Ces deux cas mis à part, nos autres malades ont supporté leur traitement sans le moindre inconvénient, sans aucun symptôme morbide.

Il est à noter que cette intolérance est un facteur purement individuel, et n'a aucun rapport avec la taille ou le poids du sujet (les enfants mis à part). Le secrétaire Thiam était un grand noir robuste. Certains de nos malades, petits et maigrichons, toléraient leurs injections d'une façon parfaite.

Il faut éviter, en pratiquant les injections, une faute de technique susceptible de produire de graves accidents. Il faut avoir grand soin, avant de pousser l'injection, de s'assurer que l'aiguille est bien dans la veine. Les moindres gouttes de solution qui fusent dans le tissu cellulaire sous-cutané provoquent de vives douleurs, comparables à une brûlure. La région reste pendant plusieurs jours douloureuse, rouge chez les sujets de race blanche, et inutilisable pour de nouvelles injections. Une quantité plus considérable provoquerait certainement des accidents graves.

Conclusions. — Tels sont les résultats que nous a donnés le traitement des bilharzioses, intestinale et vésicale, par les injections intra-veineuses d'émétique.

Ils sont nettement favorables.

Nous ne sommes pas en mesure de déclarer, comme Christopherson, que la guérison est radicale et définitive. Nos observations ne portent pas sur une durée suffisante, quand il s'agit d'une maladie chronique qui dure plusieurs années. Néanmoins celles des quelques malades que nous avons pu suivre pendant un temps assez long après leur traitement (l'Européenne en particulier) sont tout en faveur de l'hypothèse d'une guérison radicale.

Le traitement est assurément un peu long et délicat. Il constitue toutefois une arme précieuse vis-à-vis d'une maladie dont tous les traitements essayés jusqu'ici avaient échoué, et contre un parasite en face duquel nous n'avions auparavant d'autre ressource que de le laisser ..... mourir de vieillesse !

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. I, f. 1 ; janvier 1921.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima, t. IV, f. 19 ; janv.-févr. 1921.

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. LV, f. 7 ; 1er avril 1921.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVI, f. 5 ; sept.-oct. 1920.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 2 ; mars-avril 1921.

Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 4 ; avril 1921.

Bulletin agricole du Congo belge, t. XI, f. 3-4 ; sept.-déc. 1920.

Journal of Comparative Psychology, t. I, f. 1 ; février 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 4 ; avril 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 8 ; 15 avril 1921.

Mededeelingen van der Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, t. VI, 1920.

Nippon no Ikai, t. XI, f. 10, 11, 12, 13 ; 5, 12, 19 et 26 mars 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 6 et 7 ; 15 mars, 1er avril 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 5 ; novembre 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 4 ; avril 1921.

Revista Medico-Chirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 1 et 2 ; janv.-févr. 1921.

Sanitation Supplements of the Tropical Diseases Bulletin, n° 1, 30 mars 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVII, f. 3 ; 15 avril 1921 et Index Number.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, n° 1, 28 février 1921.

BROCHURES DIVERSES

RICHARD P. STRONG, G. C. SHATTUCK, A. W. SELLARDS, HANS ZINSSER, J. GARDNER HOPKINS. — Typhus fever with particular reference to the Serbian Epidemie.

S. L. BRUG. W. A. KOP. A. LICHTENSTEIN. Dr G. KORTHOF., publications diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.